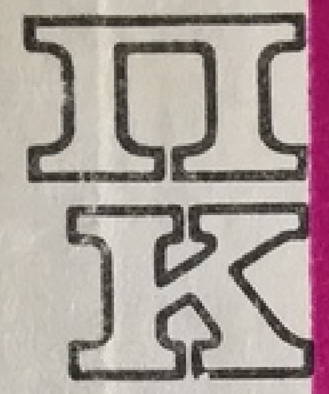


ОВЫШЕНИЕ
ВАЛИФИКАЦИИ

Е. К. МЕРКУРЬЕВА

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СЕЛЕКЦИИ В СКОТОВОДСТВЕ

Юре Перчаткину
на добрую память
от автора
4.VI.77 Е.К. Мерт

УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ ФАКУЛЬТЕТОВ ПОВЫШЕНИЯ
КВАЛИФИКАЦИИ РУКОВОДЯЩИХ КАДРОВ
КОЛХОЗОВ И СОВХОЗОВ И СПЕЦИАЛИСТОВ
СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА

Е. К. МЕРКУРЬЕВА,
профессор

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СЕЛЕКЦИИ В СКОТОВОДСТВЕ

Допущено Главным управлением высшего и среднего сельскохозяйственного образования Министерства сельского хозяйства СССР в качестве учебного пособия для слушателей факультетов повышения квалификации сельскохозяйственных кадров



МОСКВА
«КОЛОС», 1977

636

М52

УДК 636.22/.28.082(075.8)

Меркурьева Е. К.

М 52 Генетические основы селекции в скотоводстве. М., «Колос», 1977.

240 с. с ил. (Учеб. пособия для фак. повышения квалификации руководящих кадров колхозов и совхозов и специалистов сельск. хоз-ва).

В пособии дан всесторонний обзор новейших материалов по таким важным разделам генетики, как биохимическая генетика, цитогенетика, генетика болезней, иммуногенетика, популяционная генетика. В книге не только обобщена информация о современном состоянии генетической науки, но и даны рекомендации по использованию достижений прикладной генетики для целей селекции в скотоводстве.

$М \frac{40701-046}{035(01)-77}$ 209—77 636

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

Интенсификация животноводства повышает роль селекции в совершенствовании животных существующих пород, стад, внутрипородных групп и требует применения более совершенных ее методов, с помощью которых использовалась бы не только аддитивная наследственность, но и комбинационный эффект генотипов в результате правильного подбора пар. Возникает необходимость включения в селекционный поток новых признаков, отражающих запросы промышленной технологии производства продуктов животноводства. Повышается роль селекции в создании резистентности животных к массовым болезням, формировании у них устойчивости к экстремальным условиям новой технологии.

Практика селекционной работы должна основываться на усилении плановости в подборе пар и прогнозировании желательного селекционного эффекта, на ускорении темпа селекции. Необходимо, чтобы традиционная система массовой селекции по фенотипу сопровождалась все более углубленной оценкой генотипа, повышением роли индивидуального подбора и обоснования сочетаемости пар при подборе. В селекционный процесс следует вовлекать не только племенные стада, но и стада промышленных комплексов. В связи с этим селекционная работа должна опираться на достижения современной генетики, и прежде всего на такие ее разделы, как биохимическая генетика, цитогенетика, иммуногенетика, онтогенетика, генетика резистентности, популяционная генетика. Закономерности, вскрытые на молекулярном, субклеточном, клеточном, организменном и популяционном уровнях, могут быть положены в основу совер-

шенствования селекционного процесса. В постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по ускорению развития молекулярной биологии и молекулярной генетики и использованию их достижений в народном хозяйстве» (1974 г.) указывалось, что развитие этих направлений в биологии имеет большое теоретическое и прикладное значение для развития социалистического сельского хозяйства, медицины и ряда отраслей промышленности.

Прикладное использование генетических закономерностей в селекционной работе с сельскохозяйственными животными характеризует современный путь развития селекционной теории и практики племенного дела в животноводстве и служит научным обоснованием для дальнейшего процесса совершенствования пород животных.

Глава I

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ИХ РОЛЬ В ОНТОГЕНЕЗЕ

В основе процессов, обеспечивающих сохранение генетической информации и передачи ее последующим поколениям, лежит синтез двух основных нуклеиновых кислот — дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК), определяющих синтез многообразных белков, составляющих основу живой материи и их специфичность.

Современное представление о наследственной обусловленности морфологических, физиологических, биохимических свойств организма или отдельной клетки основывается на особенностях строения и действии ДНК и РНК. Синтез нуклеиновых кислот и их действие в процессе образования молекулы белка включают следующие основные этапы.

1. Удвоение (редупликация) молекулы ДНК как основного генетического материала. В редупликации ДНК участвует фермент ДНК-полимераза.

2. Списывание (транскрипция) генетической информации с молекулы ДНК на молекулу информационной, или матричной, РНК (м-РНК).

3. Передача (трансляция) аминокислот, находящихся в цитоплазме, к месту синтеза белка (в рибосомы) с помощью транспортной РНК (т-РНК) с сохранением специфической генетической информации, идущей от ДНК через м-РНК к т-РНК.

Эти этапы действия нуклеиновых кислот обеспечивают синтез специфических белков в рибосомальных частицах, расположенных в цитоплазме клеток.

СТРОЕНИЕ ДНК И ПРОЦЕСС РЕПЛИКАЦИИ

Современное представление о молекулярном строении генетического аппарата клеток возникло в результате работ Эвери, Мак-Леода и Мак-Карти (1944). Они уста-

новили, что специфическим веществом, определяющим наследственность, служат нуклеиновые кислоты, а не белок, с которым ранее связывали генетическую основу организмов. Принцип молекулярного строения хромосом получил подтверждение в ряде исследований. Было показано, что по своему химическому составу хромосомы состоят из ДНК, РНК и белков двух типов (гистонов и протаминов).

В 1953 г. Уотсон и Крик сформулировали основные положения молекулярного строения ДНК. Было выяснено, что ее молекула представляет собой полимер сложной структуры и состоит из двух очень длинных нитевидных цепочек, образованных полинуклеотидами. Диаметр молекулы ДНК составляет 20 ангстрем. Обе нити ее закручены вокруг общей оси в виде спирали. Каждая нить ДНК состоит из нуклеотидов. Нуклеотид (дезоксирибонуклеотид) отличается сложным строением: состоит из фосфорной кислоты, сахара дезоксирибозы и одного из четырех азотистых оснований — аденина (А), гуанина (Г), тимина (Т) или цитозина (Ц).

Тимин и цитозин принадлежат к группе так называемых пиримидиновых оснований, а гуанин и аденин — к пуриновым основаниям. Таким образом, цепь ДНК состоит из углеводно-фосфатного остова, к каждому звену которого присоединено одно из названных азотистых оснований. На один оборот спирали ДНК приходится по 10 пар нуклеотидов, причем азотистые основания каждой цепи обращены внутрь витка спирали, а на наружную ее сторону выходят фосфорные группы. Обе цепи ДНК скреплены водородом, который связывает их азотистые основания. Специфичность строения молекулы ДНК состоит в том, что к пуриновому основанию одной ее цепи присоединяется определенное пиримидиновое основание другой цепи ДНК, в результате чего образуются комплементарные пары азотистых оснований: аденин — тимин (А — Т), гуанин — цитозин (Г — Ц).

Соотношение молярных содержаний азотистых оснований подчиняется правилу эквивалентности, выявленному Чаргаффом (1950 г.), а именно А=Т и Г=Ц, что характерно для микроорганизмов, растений и животных.

Каждая молекула ДНК характеризуется определенным линейным чередованием соответствующих пар азо-

тистых оснований и содержит сотни и тысячи таких пар, что создает огромное число вариантов в их последовательности. Определенная последовательность оснований создает функциональную специфичность данной молекулы и служит матрицей для передачи этой специфичности в виде генетической информации, обусловливающей в дальнейшем синтез определенного белка (включение в его молекулу определенных аминокислот и определенное их чередование).

В течение некоторых стадий жизнедеятельности клетки молекула ДНК имеет вид нитей, на других же стадиях она «упаковывается» в плотные образования. Так, в период интерфазы клетки цепи ДНК принимают нитчатую растянутость, на конце молекулы они расходятся и на разъединенных азотистых основаниях, как на матрице, начинает синтезироваться комплементарно новая цепь ДНК, т. е. на каждой материнской цепочке синтезируются комплементарные дочерние цепочки. Этот процесс удвоения цепей ДНК называется редупликацией молекулы ДНК. Для синтеза в процессе редупликации дочерней цепочки ДНК необходимо присутствие фермента ДНК-полимеразы, а также ряда других ферментов (лигазы, кеназы и др.). Присоединение нуклеотидов к дочерней цепочке протекает при участии аденозинтрифосфата, обеспечивающего этот процесс энергией.

Наблюдается так называемый полуконсервативный тип дупликации, при которой каждая из двух разделенных родительских цепей оказывается в паре с комплементарной ей новой «дочерней» цепью.

Точное копирование оснований обеспечивает генетически обусловленное постоянство структуры и специфичность многообразных белков, присутствующих в клетке.

Емкость нуклеотидного кода велика, что подтверждается примерными расчетами. Для кодирования одной аминокислоты, входящей в состав белка, требуется три нуклеотида (триплет) из четырех возможных. Четыре нуклеотида могут образовывать 64 разных триплета (кодона), которых с избытком хватает для кодирования 20 аминокислот. В организме млекопитающего содержится такое количество ДНК, которое может кодировать 3 200 000 специфических белков, что в 1000 раз больше числа известных специфических белков, входя-

щих в состав организма. Эти расчеты свидетельствуют о том, насколько огромен «запас» ДНК, который организм может использовать для кодирования белков новых типов.

Кроме ядерной ДНК, морфологически оформленной в органеллах ядра — хромосомах, около 1% ее содержится вне ядра, в частности в митохондриях, центриолях, хлоропластах. Роль митохондриальной ДНК в передаче генетической информации еще не ясна.

СТРОЕНИЕ МАТРИЧНОЙ (ИНФОРМАЦИОННОЙ) И ТРАНСПОРТНОЙ РНК И ИХ РОЛЬ В СОХРАНЕНИИ И ПЕРЕДАЧЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ. ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОД

ДНК выполняет основную роль матричного генетического материала. Кроме нее, в клетке присутствует матричная, или информационная, рибонуклеиновая кислота (м-РНК), открытая Ф. Жакобом и Ж. Моно (1961). Основания в м-РНК располагаются в такой же последовательности, как и в ДНК, лишь место тимина последней в м-РНК занимает урацил (У). Скелет молекулы РНК, оформленной в одну цепь, состоит из сахара рибозы и углеводно-фосфатных групп.

Роль м-РНК состоит в сохранении генетической информации, которую молекула м-РНК, «считывает» с молекулы ДНК. Это означает, что в молекуле м-РНК сохраняется та же последовательность азотистых оснований, которая была в молекуле ДНК.

Синтез молекулы м-РНК осуществляется на одной из цепей ДНК при участии фермента РНК-полимеразы. При этом молекула м-РНК «списывает» последовательность азотистых оснований по принципу комплементарности, что получило название *транскрипции*. Так, если в цепочке ДНК основания располагаются в последовательности АГЦТТГ, то в молекуле м-РНК будут содержаться комплементарные им основания в последовательности УЦГААЦ. Синтез молекулы м-РНК происходит в ядре. Сразу же после образования на цепи ДНК молекула РНК переходит из ядра в цитоплазму, где присоединяется к рибосоме, являющейся местом синтеза белка. Молекула м-РНК неустойчива: после синтеза нескольких молекул белка она распадается на осколки. Поэтому в клетке содержится незначительное количество

м-РНК. В цитоплазме молекула м-РНК покрывается белками (гистонами), становится неактивной и образует тельца-информосомы, которые в последующем теряют белковый слой, и м-РНК снова делается активной.

Код ДНК считывается на молекулу м-РНК по так называемой системе триплетов, называемых кодонами. Каждый триплет, состоящий из трех азотистых оснований, кодирует синтез определенной аминокислоты из всех 20 аминокислот, участвующих в синтезе различных белков и ферментов.

Например, если основания в цепочке молекулы м-РНК располагаются в последовательности ЦГАУУ, то первый триплет ЦГА будет служить кодоном для синтеза одной аминокислоты, следующий триплет ГАУ-кодоном для синтеза другой аминокислоты, триплет АУУ-кодоном для третьей аминокислоты и т. д.

Из приведенного выше следует, что один триплет перекрывает другой. Из четырех существующих азотистых оснований (А, Т, Г, Ц) можно составить 64 триплетных кодона.

Последовательность расположения аминокислоты в молекуле белка может кодироваться не одним, а несколькими кодонами, причем определенные триплеты кодируют включение определенной аминокислоты.

Например, лейцин, серин, аргинин кодируются одним из шести триплетов, валин, пролин, треонин, аланин и глицин — одним из четырех, изолейцин — одним из трех, фенилаланин, тирозин, гистидин, глутамин, аспарагин, лизин, аспарагиновая кислота, глутаминовая кислота и цистеин — одним из двух триплетов и только метионин, а также триптофан кодируются одним триплетом.

Рибосомы служат центрами синтеза белков. Они состоят из белка и рибосомальной РНК и прикреплены к мембранам эндоплазматической сети цитоплазмы. Рибосомы, находящиеся в активном состоянии, группируются по 5—6 штук, образуя полисомы, которые прикрепляются к цепи м-РНК. Рибосомы не отличаются специфичностью, поэтому любая из них может участвовать в «сборке» любого белка. Специфичность его определяет ДНК и затем матричная РНК, а материал для синтеза белка в виде аминокислот доставляет транспортная РНК (т-РНК).

В полисомах происходит синтез молекулы белка из аминокислот при участии м-РНК, т-РНК и ферментов. Для этого необходимо, чтобы аминокислоты, находящиеся в цитоплазме, были доставлены к матрице м-РНК.

Перенос их осуществляет транспортная РНК (РНК-переносчик, растворимая РНК, или т-РНК), причем каждую аминокислоту доставляет своя т-РНК. Последняя «узнает» свою аминокислоту, присоединяется к ней и переносит ее к молекуле матричной РНК.

Молекула т-РНК представляет собой двойную спираль с тремя петлями в виде клеверного листа, основания в которых некомплементарны. В средней петле расположен триплет антикодона, состоящий из ИГЦ (И — инозиновая кислота). Антикодон комплементарен м-РНК и выполняет роль адаптора. В четырех зонах молекулы т-РНК за пределами петель располагаются комплементарные основания У, Г, Ц, Т. Молекулярная масса т-РНК ниже молекулярной массы м-РНК и близка к 25 000. В состав молекулы т-РНК, кроме обычных четырех азотистых оснований, входят дополнительные нуклеотиды (инозиновая и псевдоуридиловая кислоты и др.). На укороченном конце ее молекулы располагается гуанин (Г), защищающий молекулу от распада под действием ферментов, а на другом три основания — ЦЦА. Конец молекулы с основанием А и служит местом прикрепления переносимой аминокислоты.

Для прикрепления аминокислоты к молекуле т-РНК нужна энергия, источником которой служит АТФ, и специфический фермент РНК-полимераза. При этом действие фермента проявляется в присутствии АТФ, ЦТФ (цитозинтрифосфат), УТФ (урацилтрифосфат), ионов магния или марганца и нативной двухцепочной ДНК, являющейся затравкой.

Синтез белка при участии перечисленных компонентов протекает следующим образом: рибосомы движутся вдоль цепи матричной РНК. По мере их продвижения молекула т-РНК с прикрепленной к ней аминокислотой оставляет эту аминокислоту на том месте м-РНК, которое соответствует ее коду. Достигнув дальнего конца матричной РНК, рибосома соскакивает с ее цепи, и в цитоплазму освобождается только что образованная молекула белка. Транспортная РНК, оставив перенесенную аминокислоту на молекуле м-РНК, выходит из рибосомы и может продолжать перенос других молекул той же аминокислоты. Вышедшая из рибосомы молекула белка, получив свою первичную структуру, обусловленную спецификой чередования азотистых оснований ДНК, начинает приобретать вторичную, третичную и четвертич-

ную структуру и определенную форму. Вторичная структура молекулы белка означает специфическое пространственное расположение ее отдельных полипептидных цепей. Третичная структура молекулы белка означает свертывание ее в трехмерный клубок. Четвертичная структура является результатом объединения двух или большего числа полипептидных цепей с одинаковой или разной первичной структурой. Каждый белок имеет характерную для него четвертичную структуру и может состоять из одной или из многих полипептидных цепей. Сборкой этих цепей завершается последний этап синтеза белка.

В общей форме синтез белка может быть схематично выражен так: ДНК→РНК→белок. Представление о такой последовательности и взаимоотношении этих элементов в синтезе белка держалось до 1970 г., когда были вскрыты новые связи между ДНК и м-РНК. Было установлено, что возможен и обратный тип связи, при котором матрицей служит не ДНК, а м-РНК и на ней с помощью открытого в 1970 г. фермента ревертазы * синтезируется новая молекула ДНК. Это означает, что при обратной транскрипции схема синтеза выглядит так: ДНК⇄ м-РНК→белок, причем вновь синтезируемая ДНК комплементарна исходной ДНК. То, что синтез можно осуществить в искусственных условиях, было крупным открытием, позволяющим решать по-новому теоретические и практические вопросы генетики.

С помощью фермента ревертазы, позволяющей синтезировать ДНК в искусственных условиях, в ряде лабораторий США и СССР с 1972 г. осуществлен синтез гена.

Создается новое направление в генетике, так называемая генная инженерия, которая ставит задачу искусственного введения нового гена в клетку или в организм для изменения их наследственности в нужном направлении. Этот прием получил название трансгеноза. Использование трансгеноза особенно важно для лечения наследственных болезней (замена гена, вызывающего заболевание, геном, обеспечивающим нормальный синтез в клетке).

О возможности такого рода замен одного гена другим свидетельствуют появившиеся в последние годы работы. Так, в 1969 г.

---

* Фермент ревертаза обнаружен одновременно американскими учеными Теминым и Балтимором с сотрудниками.

из кишечной палочки был впервые выделен ген, обусловливающий усвоение клеткой кишечной палочки молочного сахара, т. е. выделен лактозный оперон хромосомы этого микроорганизма. В 1970 г. индийский ученый Хар Гобинд Корана, работающий в США, осуществил синтез гена аланиновой т-РНК дрожжей.

В 1971 г. Меррилом, Тейером и Петричиани была осуществлена попытка генотерапии на клетках соединительной ткани человека в условиях их искусственной инкубации. Клетки были взяты у человека, страдающего галактоземерией, при которой отсутствует ген, обеспечивающий усвоение молочного сахара галактозы. Из клетки кишечной палочки, обладающей способностью ассимилировать галактозу, ген был перенесен в клетки человека с помощью фага λ, который может встраиваться в хромосому кишечной палочки. Смесь клеток кожи человека, страдающего галактоземерией, и частиц фага инкубировалась при определенных условиях. После этого клетки кожи приняли от фага ген, взятый из кишечной палочки, и приобрели способность усваивать галактозу.

СТРОЕНИЕ ГЕНА И ЕГО ФУНКЦИЯ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ РАЗВИТИИ

Современное представление о гене значительно отличается от того, что было высказано о его строении и функции 10—15 лет назад. Представление о том, что ген неделим, что он является единицей функции, единицей мутации и единицей рекомбинации были пересмотрены в результате фундаментальных работ ряда ведущих генетиков. Новые данные о внутреннем строении гена были получены и подтверждены во многих экспериментах, проведенных на фагах, бактериях, грибах.

Выяснено (Понтекорво, 1952), что ген в качестве единицы функционального действия представляет собой сегмент хромосомы, который по своим размерам превышает размеры сегмента хромосомы, принятой за единицу мутации и единицу рекомбинации. Бензер показал (1955—1961), что функциональной единицей генетического материала является сегмент ДНК. Такая функциональная единица была названа Бензером цистроном, представляющим собой совокупность сайтов * одного генного локуса, контролирующих своим совместным действием отдельную функцию. Они обнаруживают способность к мутированию (сайты-мутоны) и к внутригенной рекомбинации (сайты-реконы).

Жакоб и Моно (1962) продолжили исследование структуры и функции генов. Они показали, что в участ-

* Под сайтами понимают отдельные участки одного гена.

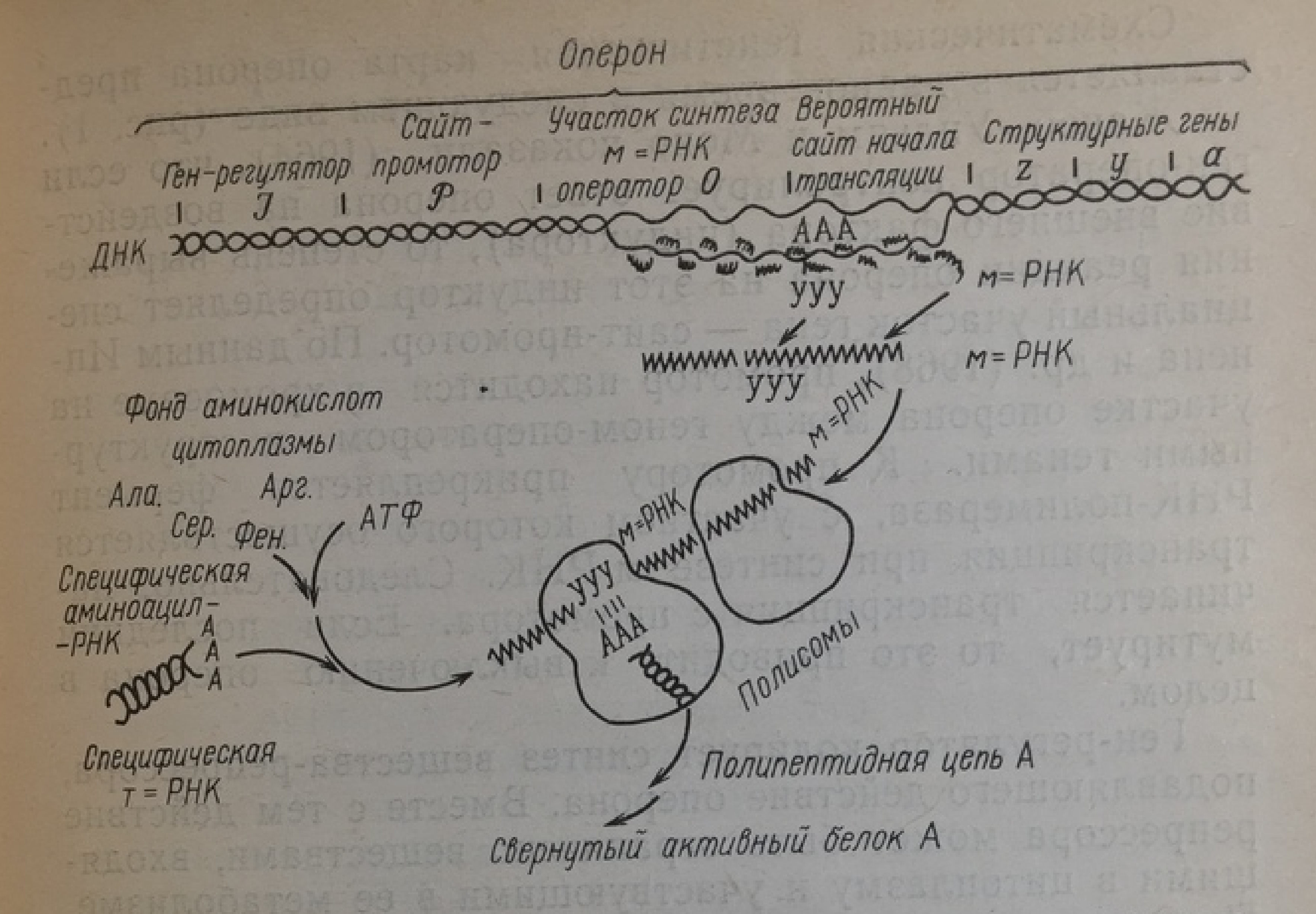


Рис. 1. Схема генетической карты лактозного оперона и модель генетического контроля биосинтеза белка (обобщено по данным Ф. Хартмана, З. Соскайнда, 1966, и А. П. Пехова, 1973).

ках хромосомы следует различать гены структурные и гены-регуляторы. Гены этих двух типов не сходны по характеру их функции и по участию в генетическом контроле синтеза белка.

Молекулярная структура белков определяется структурными генами, которые ответственны за синтез м-РНК, осуществляемый на определенном участке цепи ДНК, называемым геном-оператором. Группа генов, активность которых определяется одним геном-оператором, называется опероном. Оперон является единицей первичной транскрипции при синтезе м-РНК. Состоит он из структурных генов, генов-регуляторов, локуса-оператора, локуса-усилителя (или промотора). Каждый структурный ген кодирует один фермент. Расположены в хромосоме такие гены рядом в линейной последовательности. Все группы структурных генов кодируются промотором, который является результатом взаимодействия гена-регулятора с геном-оператором. Ген-оператор расположен на одном конце оперона перед группой структурных генов. Ген-регулятор может находиться в другом месте генома и не входить в состав оперона.

Схематическая генетическая карта оперона представляется в данное время в следующем виде (рис. 1).

Жакоб, Уильям и Моно показали (1964), что если ген-оператор контролирует ответ оперона на воздействие внешнего фактора (индуктора), то степень выражения реакции оперона на этот индуктор определяет специальный участок гена — сайт-промотор. По данным Иппена и др. (1968), промотор находится в хромосоме на участке оперона между геном-оператором и структурными генами. К промотору прикрепляется фермент РНК-полимераза, с участием которого осуществляется транскрипция при синтезе м-РНК. Следовательно, начинается транскрипция с промотора. Если последний мутирует, то это приводит к выключению оперона в целом.

Ген-регулятор кодирует синтез вещества-репрессора, подавляющего действие оперона. Вместе с тем действие репрессора может быть ограничено веществами, входящими в цитоплазму и участвующими в ее метаболизме. При этом его репрессивное действие на оператор устраняется, и тем самым создаются условия для возможной транскрипции м-РНК на цепи ДНК.

Веществом-репрессором служат ядерные белки — гистоны. Роль репрессора могут также выполнять гормоны.

Согласно гипотезе Г. П. Георгиева (1970), опероны в клетках высших организмов состоят из структурной (информативной) и акцепторной (неинформативной) зон ДНК. В структурной зоне ДНК расположены регуляторные цистроны, кодирующие синтез белков и ферментов, репрессоры и депрессоры. В акцепторной зоне ДНК нет механизма кодирования, но в ней расположены промоторы и операторы. Транскрипция начинается с акцепторной зоны ДНК в виде синтеза м-РНК и заканчивается транскрипцией структурных цистронов. В цитоплазму переходят те части м-РНК, которые содержат эти цистроны.

Из сказанного следует, что в генетическом аппарате клетки сформировалась определенная взаимосвязь между его структурами и последовательностью метаболических реакций в процессе синтеза белковых макромолекул.

Современное учение о сути и генетической обусловленности индивидуального развития у высших организ-

мов в связи с процессами роста и дифференцировки носит в основном гипотетический характер. Вместе с тем данные эмбриогенетики и молекулярной генетики позволяют в определенной мере выявить закономерность генетической обусловленности онтогенеза.

В онтогенезе происходит специализация клеток, в процессе которой какая-то часть генов генома исключается из функционирования, а какая-то часть их функционирует, обеспечивая синтез различных специфических белков и ферментов на разных этапах жизнедеятельности клетки и организма. Происходит дифференцировка клетки на молекулярном уровне. Исследования показали, что в состав хромосом входит хроматин двух типов — активный и неактивный. Это свидетельствует о том, что в клетке высших организмов только часть молекул ДНК, входящих в состав хромосомы, находится в активном состоянии и участвует в качестве матрицы для синтеза РНК.

При выяснении роли генов в индивидуальном развитии важным является вопрос о причинах их неодинаковой активности в онтогенезе, поскольку одни гены активны на одних этапах развития, а затем их действие выключается, другие активны на других этапах, выключаясь и не участвуя в синтезе каких-то специфических белков. Примером этого может служить смена функции генов в синтезе такого белка, как гемоглобин (см. стр. 18).

Возникает вопрос: что служит регулятором функционального состояния гена в процессе роста и дифференцировки клетки, ткани и организма в целом? Какова роль генов, которые не функционируют на протяжении всего онтогенеза?

У высших организмов насчитывается около 50 000—100 000 генов, часть которых находится в состоянии репрессии, т. е. выключена, другая же их часть находится в состоянии дерепрессии и активно функционирует.

Роль гистонов в клеточном синтезе широко обсуждается и исследуется в течение последних десяти лет. Установлено, что гистоны входят во все клетки животных и растений. Олфи экспериментально показал (1963), что гистоны подавляют синтез РНК в ядре и тем самым приводят ген к репрессивному состоянию, т. е. к выключению его функции. Образуя с ДНК комплексное соединение, гистоны делают ее репрессивной, выключают из

цепи синтеза белка, так как она делается недоступной для процесса транскрипции, проходящего при участии фермента РНК-полимеразы.

Возможна также групповая регуляция функции генов в результате снижения специфичности вещества-репрессора. Парди, Жакоб и Моно установили (1959), что в основе регуляторных процессов во всех клетках лежит возбуждение (индукция) и угнетение (репрессия) генов. Внешняя среда, в которой находятся клетки эмбриона, изменчива, причем отдельные ее элементы могут изменяться в значительных пределах. В частности, изменчивыми факторами внешней среды, влияющими на обменные процессы, могут быть концентрация солей и метаболитов, температура среды, осмотическое давление и др.

Генетический аппарат чувствителен к этим элементам среды, он отвечает на их изменения включением гена в синтез или выключением его функции. Реакция вещества-репрессора на изменение факторов среды приводит к изменению влияния репрессора на локус.

Стабилизация процессов в клетке и в организме, в условиях меняющейся среды, необходима для нормального хода обменных процессов и поддержания жизнедеятельности. Возможно, что определенную роль в такой стабилизации играют гистоны, являющиеся репрессорами генов и не обладающие специфичностью.

Клетки в онтогенезе дифференцируются на молекулярном уровне уже на стадии бластулы, так как разные участки бластулы дадут начало различным системам органов. Дифференцируется, в частности, и функция генов. При этом предполагают, что регулируется дифференциация генов рубонуклеиновыми кислотами. Известно, что синтез м-РНК, т-РНК и других нуклеиновых кислот, участвующих в обмене, протекает в определенной последовательности; считают, что в зрелом яйце присутствуют информационные рибонуклеиновые кислоты. Большая часть РНК синтезируется в период дробления и относится к типу матричной РНК. Транспортная РНК синтезируется к концу стадии дробления. Синтез РНК может быть задержан ингибиторами разной природы и гистонами, вследствие чего развитие клетки прекращается.

Дифференцировка каждой клетки обусловлена действием не всех генов генома, а лишь теми генами, кото-

рые находятся в активном состоянии. Фенотип клетки формируется под влиянием разных генов, действующих на различных этапах развития клетки. Активность генов на разных этапах онтогенеза клетки проявляется по-разному. Возможно дифференцированное функционирование гена в период репликации молекулы ДНК. Переход м-РНК из ядра в цитоплазму может влиять на регуляцию синтеза различных молекул и тем самым оказывать воздействие на формирование фенотипа клетки. При этом формирование его зависит не только от генетической информации, идущей от ДНК, но и от сложных взаимоотношений различных биологически активных соединений (белков, ферментов, гормонов). Упорядоченность в синтезе и взаимоотношении белков, ферментов и гормонов между собой и со структурами органелл обусловливает определенную слаженность внутриклеточных систем, формирующихся в фенотип клетки.

Большое значение для развития клетки имеют циклические системы химических реакций. Некоторые клеточные органеллы, в частности митохондрии и мембраны, служат в качестве матриц для сборки таких же структур, создавая определенную упорядоченность морфологического строения клетки.

Существенную роль в эмбриогенезе играют ядерно-плазменное равновесие в клетке и индуктивные взаимодействия между тканями в процессе начавшейся дифференцировки тканей и органов.

И ядерно-плазменное равновесие и индуктивные взаимоотношения влияют на синтез различных рибонуклеиновых кислот, участие которых необходимо для осуществления дифференцировки.

Современное представление о генетической информации, основанное на данных молекулярной генетики, позволяет считать, что хромосомы, подобно другим жизненно важным активным элементам клетки, находятся под воздействием среды (по принципу обратной связи). Возможность такой связи наследственности и дифференцировки со средой подчеркивалась при обсуждении этого вопроса на симпозиуме 1965 г. в Англии, посвященного биохимии гистонов. Отмечалось, в частности, что усиление или уменьшение взаимодействия гистонов с ДНК под влиянием импульсов, идущих из цитоплазмы, может означать связь генетического аппарата с внешней средой через цитоплазму.

Дифференциальная активность функции генов зависит от стадии развития клетки, от ее типа и функции в организме. Эта дифференциация функции гена может проявляться на уровне генетической транскрипции и на уровне генетической трансляции.

На примере синтеза гемоглобина можно проследить, как меняется дифференциальная активность генов. Стало известно, что молекула гемоглобина контролируется четырьмя генами, обусловливающими синтез четырех его цепей: α, β, γ, δ. У плода синтезируется молекула фетального гемоглобина (*Hb F*), которая состоит из двух цепей — α_2, γ_2. У взрослых особей состав ее цепей уже другой; он обусловлен включением действия гена, определяющего синтез цепи α_2, и включением гена, ранее не функционировавшего, определяющего синтез цепи β_2. Это приводит к тому, что гемоглобин взрослого организма состоит уже не из цепей α_2, γ_2, а из цепей α_2, β_2. Так, в результате изменения функций гена синтез фетального гемоглобина изменяется на синтез гемоглобина взрослого типа.

Таким образом, изучение процессов генетической информации на молекулярном уровне, открытие закономерностей синтеза ДНК, м-РНК, т-РНК, а также структуры и функции гена подвели к более правильному пониманию дифференциального функционирования генов в геноме в процессе индивидуального развития клетки, организма в целом и связи функции генов с условиями среды.

Глава II

ЦИТОГЕНЕТИКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Цитогенетические исследования хромосомного аппарата у крупного рогатого скота еще недостаточны. Вместе с тем изучение кариотипа не только ценно в теоретическом отношении, но и позволяет использовать цитогенетические данные в практике разведения животных. Отмечается, что между аномалиями в кариотипе и некоторыми ценными хозяйственными признаками, заболеваниями и аномалиями существует наследственно обусловленная связь. В ряде стран цитогенетический анализ кариотипа у скота поставлен на службу племенному делу.

Работы по изучению кариотипа крупного рогатого скота расширяются и в нашей стране. Осуществляются они Всесоюзным институтом животноводства и некоторыми другими научными учреждениями.

СТРОЕНИЕ И НАБОР ХРОМОСОМ В НОРМАЛЬНЫХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ КАРИОТИПАХ

Для изучения кариотипа животного из грудной его кости специальной шприц-иглой берут прижизненные пробы костного мозга. Просматривают кариотип на метафазных пластинках гемопоэтических клеток красного костного мозга, находящихся в стадии метафазы при их делении.

Для животных вида Bos taurus L. нормальное диплоидное число хромосом соматических клеток составляет 60. В это число входит 58 аутосом и 2 половые хромосомы —*XX* у самок и *XY* у самцов. Все аутосомы имеют вид шпильки, так как центромера, подразделяющая их на два плеча, находится в середине хромосомы. Из-за смещенного в сторону одного плеча положения центромеры половые хромосомы напоминают по виду знак

умножения. При этом X-хромосома является большим субметацентриком, а Y-хромосома — маленьким субметацентриком.

По данным Шушова (1970), в кариотипе зубра и бизона насчитывается также 60 пар хромосом, но Y-хромосома имеет акроцентрический тип.

По расположению центромеры 17 пар аутосом крупного рогатого скота (1—6-я, 12-я, 13-я, 17-я, 19-я, 20-я, 23—28-я) относятся к акроцентрическому типу и 12 пар (7—11-я, 14—16-я, 18-я, 21-я, 22-я, 29-я) к телоцентрическому типу.

Довольно стабильными характеристиками хромосом служат показатели их абсолютной длины в микронах и относительной длины, вычисляемой для каждой хромосомы в процентах от суммарной длины всех хромосом гаплоидного набора, включая X-хромосому. Второй показатель более стабилен, чем первый: он мало изменяется у животных разных пород.

По данным Д. С. Добриянова (1968), средняя абсолютная длина самой большой из аутосом составила $6{,}02 \pm 0{,}27$ μ, средние размеры X-хромосом из мужского кариотипа — $5{,}59 \pm 0{,}21$ μ, из женского — $6{,}09 \pm 0{,}31$ μ; абсолютная длина Y-хромосомы — $2{,}24 \pm \pm 0{,}07$ μ.

Таблица 1

Изменение относительной длины* Y-хромосомы у быков молочных пород (данные И. Л. Гольдмана)

Порода	Обследовано быков	Рассмотрено метафазных пластинок	Распределение быков по относительным размерам Y-хромосомы (%)				
			0,35—0,38	0,39—0,41	0,42—0,45	0,46—0,50	0,54—0,56
Симментальская	16	308	3	5	3	5	—
Черно-пестрая	11	341	2	3	4	2	—
Холмогорская	20	255	2	6	10	1	1
Швицкая	14	252	1	4	5	4	—
Бурая латвийская	23	452	18	4	—	1	—
Всего	84	1608	26	22	22	13	1

* Относительный размер Y-хромосомы вычислен по отношению к полусумме длины 1-й и 29-й пар аутосом.

По данным И. Л. Гольдмана и сотр., относительные размеры аутосом крупного рогатого скота (с 1-й по 29-ю) в среднем по симментальской, черно-пестрой, холмогорской, швицкой и бурой латвийской породам составляют соответственно 5,57; 5,20; 4,81; 4,61; 4,44; 4,30; 4,17; 4,06; 3,94; 3,81; 3,63; 3,43; 3,28; 3,17; 3,04; 2,92; 2,80; 2,70; 2,59; 2,51; 2,45; 2,36; 2,28; 2,16; 2,07; 2,00; 1,91; 1,79 и 1,59%, а относительные размеры *X*- и *Y*-хромосом — 6,10 и 2,04—2,86%.

Что касается относительного размера *Y*-хромосомы, то самые меньшие показатели были у быков бурой латвийской породы и заметно бóльшие — у быков холмогорской и швицкой пород (табл. 1). Были выявлены также индивидуальные различия производителей по относительной длине *Y*-хромосомы, причем размеры ее у сыновей коррелируют с ее размерами у отцов (табл. 2).

Таблица 2

Сравнения относительных размеров *Y*-хромосом у быков-отцов и их сыновей (данные И. Л. Гольдмана)

Порода	Кличка отцов	Размер *Y*-хромосомы: отцы	Размер *Y*-хромосомы: сыновья	Порода	Кличка отцов	Размер *Y*-хромосомы: отцы	Размер *Y*-хромосомы: сыновья
Холмогорская	Чардаш	0,38	0,37	Швицкая	Валют	0,36	0,35
							0,36
То же	Дуплет	0,42	0,42				0,35
» »	Лорнет	0,47	0,47		Жадный	0,42	0,42
			0,48				0,40
			0,46		Пернат	0,50	0,52
			0,47				0,50
							0,50

К сожалению, автор не приводит данных по анализу связи между относительным размером *Y*-хромосомы и воспроизводительной функцией производителей, а потому этот вопрос целесообразно изучить.

ОСОБЕННОСТИ В АРХИТЕКТОНИКЕ РАЗМЕЩЕНИЯ ХРОМОСОМ

Морфологические исследования направлены на изучение закономерностей в размещении хромосом при формировании гамет и оплодотворении. Случайно хромосо-

мы распределяются в ядре или наблюдается определенная более или менее закономерная архитектоника в их пространственном размещении? Существуют в этом отношении индивидуальные особенности или отмечается общая закономерность для многих особей?

В соматических клетках самок одна из *X*-хромосом инактивируется, спирализуется и из нее формируется тельце полового хроматина. Половой хроматин в ядре занимает определенное пространственное место, которое не сходно у организмов разных видов.

Закономерности в архитектонике хромосом могут быть обусловлены контактом хромосом с ядерной оболочкой.

Выявлено, что у человека метацентрические хромосомы располагаются ближе к центру ядра, а акроцентрические — ближе к периферии.

По данным И. Гольдмана, архитектоника хромосомного аппарата у крупного рогатого скота выражена лучше, чем у хромосом человека. Хромосомы образуют определенные скопления (ассоциации), в каждое из которых входит до пяти и более хромосом. У человека ассоциации хромосом обнаружены у 68,4% клеток, по 0,99 ассоциации на клетку, у крупного рогатого скота — у 76,6% клеток, по 1,52 ассоциации на клетку. Число ассоциаций в клетках крупного рогатого скота колеблется от 1 до 4 и более. Наиболее часто встречаются 1—2 ассоциации хромосом, реже 3—4 ассоциации, причем они наблюдаются у 22% клеток.

Довольно четко проявляется размещение половых хромосом у скота. У 20% метафазных пластинок половые хромосомы располагаются вблизи друг от друга, составляя «пару». Это явление обнаружено в клетках растений, животных и человека, что позволяет предполагать наличие в ядре какого-то тонкого строения, обеспечивающего парное размещение половых хромосом.

ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ, АНЕУПЛОИДИЯ, ПОЛИПЛОИДИЯ

Хромосомы клеток подвержены аберрациям (перестройкам). В частности, они зарегистрированы у 0,5% клеток костного мозга крупного рогатого скота. При этом чаще возникают аберрации хроматидные (0,20—0,45%) и реже хромосомные (0,01—0,05%). По всей вероятности, пе-

рестройки имеют спонтанный характер и представляют собой реакцию клетки на воздействие каких-то внешних или внутренних факторов.

Анеуплоидия, выражающаяся в изменении числа хромосом, наблюдается в среднем у 7,60% кровяных клеток крупного рогатого скота. В основном она выражается в утрате аутосом, очень редко в утрате *X*-хромосомы, т. е. наблюдается гипоплоидия. Гиперплоидия, при которой в кариотипе появляются дополнительные хромосомы, зарегистрирована у скота с частотой 0,02—0,06% от числа обследованных клеток.

На явление анеуплоидии оказывает влияние подбор родительских пар. В частности, по материалам И. Л. Гольдмана и сотрудников (табл. 3), повышение доли анеуплоидных клеток связано со степенью инбридирования животных.

Таблица 3

Анеуплоидия у быков при разной степени инбридинга

Степень инбридинга (%)	Обследовано быков	Распределение обследованных клеток быков по числу хромосом в клетке						Всего обследовано клеток	Из них доля анеуплоидных (%)
		менее 58	58	59	60	61	62		
20	4	—	—	5	106	8	1	120	11,7
21—40	6	1	7	11	148	10	3	180	17,8
41	7	2	5	21	165	17	—	210	21,4
Итого	17	3	12	37	419	35	4	510	17,8

Такое явление, возможно, закономерно. Инбридинг может изменять молекулярные соотношения в клетке, повышая коллоидность или меняя другие биофизические и биохимические свойства внутриклеточной среды, в результате чего может нарушиться нормальное расхождение хромосом при делении клетки, а вследствие этого изменится набор хромосом.

В ряде работ, проведенных в Швеции, США, Англии и во Франции, был зарегистрирован один и тот же тип межхромосомной транслокации, при которой соединяются между собой в области центромер акроцентрические хромосомы, первой (самая большая) и 29-й (самая малая) пар, образуя новый комплекс хромосом 1/29. При

этой транслокации, получившей название центрического слияния или транслокации робертсоновского типа, в результате слияния двух указанных выше хромосом в одну общее их число уменьшается до 59. Если происходит слияние обеих хромосом тех же исходных пар, то всего в кариотипе остается 58 хромосом, причем пары 1/1 и 29/29 полностью утрачиваются.

Густавссон и Робкорн (1964) нашли такой тип транслокации у трех коров, больных лейкозом.

Хершлер и Фешхейшер (1966) транслокацию 1/29 обнаружили у телки-фримартина, родившейся в тройне с бычками, причем в клетках ее крови с половыми хромосомами *XX* насчитывалось 59 хромосом, тогда как в клетках типа *XY* транслокация отсутствовала.

Большая работа по цитогенетическому анализу шведского черно-пестрого и красного пестрого скота проведена Густавссоном (1966). У 122 коров и быков (10,7%) красной шведской породы (из 1134 обследованных) выявлена транслокация 1/29, при этом в кариотипе большинства животных насчитывалось 59 хромосом. Никаких явных аномалий и патологии у таких животных не было зарегистрировано. По 58 хромосом (без пар 1-й и 29-й) было лишь у 22 коров и быков.

Обследовав 2045 животных трех пород, Густавссон (1969) нашел аномалию только у красного шведского скота (у 18,4% животных). Накоплены соответствующие данные о передаче из поколения в поколение транслокаций робертсоновского типа у красно-пестрого норвежского скота. Амруд (1969) показал, что в различных стадах животных этой породы доля носителей транслокации составляет 1,9—9,9%, причем она встречается в клетках различных тканей. Появление данной хромосомной аномалии у норвежского красно-пестрого скота связывают с прилитием ему крови шведского красно-пестрого.

Согласно исследованиям Густавссона (1971), транслокация 1/29 очень распространена среди яловых коров. В частности, она выявлена у 30,8% из 263 обследованных им яловых коров. Это позволило сделать вывод о том, что транслокация робертсоновского типа приводит к бесплодию коров.

Следует отметить, что кариотипы с 59 (транслокация 1/29) и 58 (1/29, 1/29) хромосомами выявлены как у коров, так и у быков-производителей.

Густавссон и Рендель считают, что утрата у гетерозиготных по данной транслокации взрослых животных вызвана повышенной браковкой коров с аутосомной аномалией по причине снижения их хозяйственной ценности. В связи с распространением аномалии 1/29 (гетерозиготные животные, $2n=59$) и аномалии 1/29, 1/29 (гомозиготные животные, $2n=58$) в Швеции проведено обследование 944 быков красно-пестрой шведской (921 животное), айрширской (21) и красной датской (2) пород. Носителями транслокации 1/29 оказались 114 бы-

ков красно-пестрой шведской и 2 быка айрширской пород, в том числе 12,29% были гетерозиготными и 0,42% гомозиготными по данной транслокации.

В Англии аналогичную транслокацию у скота пород шароле, лимузин и симментальской выявил Харвей. Новую транслокацию робертсоновского типа (2/4), при которой акроцентрическая хромосома второй пары соединяется с акроцентрической хромосомой четвертой пары, обнаружил Д. Поллок у быка немецкой фризской породы. Во Франции среди животных монбелиардской породы Ц. Попеско выявил двух бычков с 59 хромосомами (транслокация 1/29). Д. Дарре и др. транслокацию 1/29 нашли у 18,5% животных породы лимузин, белой аквитанской и их помесей (при сохранении нормального фенотипа). Дж. Фроже описал аномалию хромосом 1/29 ($2n=59$) у телки породы шароле с искривлением передних конечностей.

Аутосомная транслокация 1/29 выявлена у скота ряда пород: шведской и немецкой красно-пестрой, норвежской красной, айрширской, шароле, лимузин, симментальской, белой аквитанской, монбелиардской. Ряд исследователей склоняются к тому, что с этой аномалией связано снижение воспроизводительной функции и, возможно, другие анатомические и физиологические пороки животных. Учитывая это, при завозе в СССР шведского красно-пестрого скота необходимо осуществлять его цитогенетическую проверку и использовать ее данные в селекции. Практическое значение имеет, видимо, изучение аномалий кариотипа в связи с заболеванием скота лейкозом.

Не менее важно для практики изучение полиплоидии. Явление кратного увеличения набора хромосом захватывает у скота в среднем $0{,}13 \pm 0{,}032\%$ клеток. В это число полиплоидов входит 7,7% клеток типа $4n$, 15,3% клеток типа $6n$, 58,8% клеток с набором $8n$ и 18,2% клеток с набором хромосом, равным $16n$. Поскольку И. Л. Гольдман с сотрудниками получили эти данные при обследовании крупного рогатого скота пяти пород, то приведенные выше соотношения типов полиплоидности являются возможно, типичными и отражают какую-то закономерность. Существует две гипотезы, объясняющие роль полиплоидии у клеток гемопоэтической ткани. Одна из них исходит из предположения, что полиплоидные клетки появляются вследствие соматической гибридизации, и

возникшие полиплоидные клетки выполняют какую-то функцию в организме. Согласно другой гипотезе, полиплоидия рассматривается как следствие геномных мутаций. Замечено, что при проявлении геномных мутаций в тканях наблюдается высокая пролиферативная активность.

По данным Г. Г. Тинякова и А. И. Пахомова, около 1,4% геномных мутаций в кроветворных тканях крупного рогатого скота приводит к полиплоидии.

Возможно, что полиплоидия сопряжена с процессами регенерации тканей и повышенной активностью тканей и органов.

Оказалось, например, что усиление соматической полиплоидизации в клетках печени совпадает с суточной периодичностью в ее активности, а именно с усилением синтеза гликогена.

Предполагают, что полиплоидия может сопровождаться усилением функции некоторых генов, а это должно отражаться на функциональном состоянии клетки.

Изучая хромосомный набор у скота породы шароле, Ц. Попеско выявил связь между содержанием полиплоидных клеток и гипертрофией мышц.

В частности, у нормальных животных полиплоидных клеток было 4—10%, а у животных доппельлендеров с гипертрофией мышц задних конечностей — 17—24%. Гетерозиготные же по этой аномалии особи занимали промежуточное положение (11,2—14%). Таким образом, аномалия гипертрофии мышц сопровождается значительным повышением доли полиплоидных клеток.

Ц. Попеско изучал также плоидность у яков и их гибридов. Оказалось, что у гибридов яка с крупным рогатым скотом полиплоидных клеток больше, чем у исходных родительских форм.

При изучении полиплоидии у скота герефордской породы Зартманом и Фешхейшером выявлена связь ее с методом подбора и разведения.

Наименьшая полиплоидность наблюдается в группе трехпородных помесей (5,2%) и у животных, полученных в результате линейного кросса (6,5%). Можно предположить, что это объясняется влиянием межпородного и внутрипородного гетерозиса, вызванного скрещиванием. Несколько выше полиплоидность у инбридированных животных (7,3%) и самый высокий ее показатель в группе чистопородных герефордов. Последнее трудно объяснимо из-за отсутствия характеристики животных, входящих в контрольную группу.

Приведенные выше экспериментальные данные позволяют предполагать, что методы разведения влияют на проявление анеуплоидии и полиплоидии, а возможно, и на другие особенности кариотипа.

НЕКОТОРЫЕ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ ПОЛА В ЯДЕРНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК

Цитологическими исследованиями выявлен феномен специфических морфологических различий между интерфазными ядрами соматических клеток человека (мужчины и женщины), находящихся в стадии покоя. Этот феномен заключается в том, что в ядрах покоящихся клеток женского пола обнаружен так называемый половой хроматин, которого нет в клетках организма мужского пола. В ядре он прослеживается в форме скопления хроматина (наподобие пятна). Обнаружение полового хроматина у человека позволило подойти к диагностике хромосомных заболеваний типа интерсексуальности.

В определенной мере изучение этого феномена представляет практический интерес для диагностики хромосомных аномалий у сельскохозяйственных животных, так как появление женского полового хроматина в ядрах клеток самцов может сопровождаться снижением половой функции, а наличие нескольких хроматиновых телец в ядрах клеток самки может указывать на хромосомную аномалию, сопровождающуюся нарушением воспроизводящей функции.

У крупного рогатого скота половой хроматин найден в нейронах у коров — в 95% обследованных клеток; у быков же зарегистрирован только в 14,5% таких клеток. Половой хроматин у коров выявлен также в клетках печени, поджелудочной железы, надпочечников — в 61—68% клеток, у быков он найден в 10% обследованных клеток этих органов.

Возможно, что половой хроматин появляется в интерфазном ядре из-за инактивирования одной из *X*-хромосом. Предполагают, что это служит отражением процесса дозовой компенсации у млекопитающих, в результате чего в мужских и женских клетках будет проявляться действие одной *X*-хромосомы с теми же генами.

Считают, что феномен полового хроматина имеет универсальный характер, поскольку он описан у человека и животных 11 видов и обусловлен особенностями женского кариотипа соматических клеток.

На ядрах нейтральных лейкоцитов крови, циркулирующей у человека, обнаружены также особые придатки. У женщин они принимают форму барабанных пало-

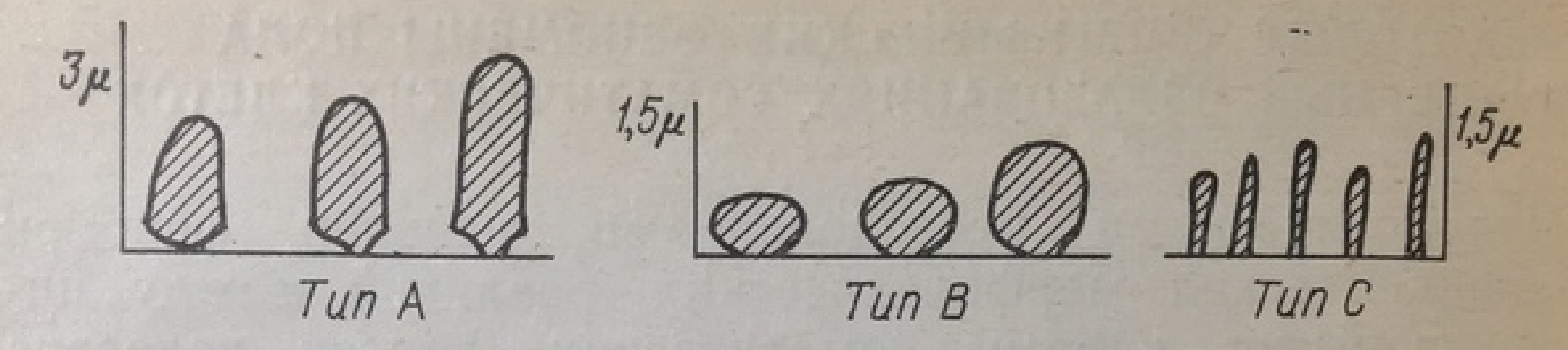


Рис. 2. Типы ядерных придатков у нейтрофильных лейкоцитов.

чек. Такие придатки могут быть трех типов. Придатки типа А имеют вид вытянутых барабанных палочек длиной 2,5—3 μ, типа В — приближаются по форме к капле высотой 0,51—1,5 μ, типа С — характеризуются образованиями в виде ниточек и волосков длиной 1,5 μ (рис. 2). На одно ядро нейтрофильных лейкоцитов придатков типа А приходится в среднем от 5 до 25, типа В — от 15 до 50. По данным И. Л. Гольдмана, ядерные придатки типов А и В у женщин встречаются чаще, чем у мужчин, т. е. соответственно у 3,26 и 10,76% ядер в первом случае и у 0,35 и 1,84% ядер — во втором. Придатки же типа С у женщин встречаются реже (у 9,66% ядер), чем у мужчин (у 27,34% ядер).

Ядерные придатки типа А у самок обнаружены И. Л. Гольдманом у собак, кошек, шакалов. У крупного рогатого скота клетки с ядерными придатками типа А встречаются в 0,8% случаев, т. е. реже, чем у животных других видов, а у кроликов — в 6,5% случаев, т. е. чаще всего. У однояйцевых близнецов отмечено высокое сходство ядерных придатков этого типа (высокая конкордантность феномена барабанных палочек).

По данным И. Л. Гольдмана, при обследовании 236 голов крупного рогатого скота были найдены ядерные придатки всех трех типов, а также их промежуточные формы. Частота же их встречаемости у коров и быков была разная.

В частности, у 52 обследованных симментальских и 134 черно-пестрых коров клеточные ядра с придатками типа А встречались в 0,81±0,02 и 0,76±0,02% случаев, а при обследовании 13 симментальских быков и 31 производителя черно-пестрой породы таких клеточных ядер не обнаружено.

Если в клетках быков будут обнаружены ядерные придатки, в норме встречающиеся у самок, то, согласно предположениям, это может свидетельствовать об их интерсексуальности и патологии воспроизводительной функции.

В литературе встречаются указания о связи между частотой ядерных придатков у нейтрофилов и молочной продуктивностью крупного рогатого скота. По утверждению И. Л. Гольдмана, его материалы не подтверждают эту связь.

П. С. Квашнин, изучив этот феномен у скота тагильской породы, выявил ядерные придатки пяти типов: напоминающие барабанные палочки (овальные и каплевидные), соединенные с ядром тонкой нитью (или без соединения); в виде узелков, непосредственно сидящих на ядре, с четко выраженным сужением в месте присоединения к нему; близкие по форме барабанным палочкам, но с меньшей головкой (маленькая дубинка); в виде вытянутых тонких прямых палочек одинаковой толщины; колбовидного типа (похожие на узелки), но без сужения в месте присоединения к ядру.

При анализе связи ядерных придатков с молочной продуктивностью коров замечено, что образования типов барабанных палочек, маленьких дубинок и узелков встречаются у более высокопродуктивных животных чаще, чем у менее продуктивных (табл. 4).

Таблица 4

Встречаемость ядерных отростков у коров с разным уровнем продуктивности (данные П. С. Квашнина, 1975)

Типы ядерных придатков	Удой коров за лактацию (кг)		
	5000—4000	4000—3000	3000—2000
	число клеток с придатками на 500 нейтрофилов		
Барабанные палочки	97,2±3,8	89,0±3,3	64,2±1,9
Маленькие дубинки	20,1±0,9	16,9±0,9	9,2±0,6
Узелки	12,1±0,9	8,4±0,4	5,5±0,4

Замечена некоторая связь распространения ядерных придатков типа барабанных палочек с объемом эякулята у быков.

Так, при 4,2 мл эякулята клеток с ядерными придатками этого типа в расчете на 500 нейтрофилов насчитывалось в среднем 102,5, а при 5,5 мл эякулята — 137,0.

У телят, матери которых отличались более высокой молочной продуктивностью, клеток с ядерными придатками было больше, чем у телят, полученных от менее продуктивных матерей.

В частности, при средней молочной продуктивности коров, равной 3059 кг, в расчете на 500 нейтрофилов у телят клеток с ядерными придатками типа барабанных палочек насчитывалось 52,2±9,4; клеток с придатками типа узелков — 23,4±1,9 и клеток с ядерными придатками типа маленьких дубинок — 23,4±3,0, а при средней продуктивности коров, равной 5005 кг, соответственно 100,4±2,9; 42,0±5,2 и 31,0±6,3.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что хромосомные аномалии и особенности у крупного рогатого скота связаны, по-видимому, с воспроизводительной функцией, продуктивностью, состоянием здоровья и жизнеспособностью животных.

Прикладная цитогенетика делает еще первые шаги в изучении такого объекта, как сельскохозяйственные животные. Но и первые результаты ее указывают на серьезное значение цитогенетической диагностики как для селекционных целей, так и для выявления и профилактики наследственных заболеваний у скота. Поэтому следует всемерно расширять цитогенетические исследования и использовать их в селекционной практике и для ветеринарно-генетической консультации.

Глава III

ВЛИЯНИЕ МУТАЦИЙ, РЕКОМБИНАЦИЙ, СЛУЧАЙНОГО ДРЕЙФА ГЕНОВ, А ТАКЖЕ МИГРАЦИИ ОСОБЕЙ, СПОСОБА РАЗМНОЖЕНИЯ И ОТБОРА НА НАСЛЕДСТВЕННУЮ ИЗМЕНЧИВОСТЬ И СТРУКТУРУ ПОПУЛЯЦИИ И РОЛЬ ЭТИХ ФАКТОРОВ В СЕЛЕКЦИИ ЖИВОТНЫХ

Популяция характеризуется определенной структурой, т. е. определенными соотношениями генных частот и частот гомо- и гетерозиготных генотипов. Генетическая структура популяции должна благоприятствовать приспособленности ее членов к условиям внешней среды, т. е. популяция должна характеризоваться так называемым генетическим гомеостазом, способствующим ее сохранению и развитию. Так как условия обитания могут меняться, то популяция должна располагать генетическим резервом изменчивости. Благодаря этому она может проявлять наследственную пластичность, позволяющую формировать новые свойства, которые в процессе отбора будут закреплены или устранены. Источниками генетического резерва служат генные и хромосомные мутации, расширяющие диапазон изменчивости, а также рекомбинации имеющегося генетического материала в результате полового размножения особей и их скрещивания.

Генетическая структура популяции формируется под влиянием факторов, вызывающих изменчивость, а также естественного и искусственного отбора. Взаимодействие генетической изменчивости и отбора создает условия для эволюции диких форм, способствует микроэволюции и проявлению селекционного эффекта у домашних животных и растений.

Если в популяции происходит свободное скрещивание особей любого генотипа, отсутствует влияние отбора, не наблюдается мутаций и случайного дрейфа генов, т. е. популяция находится в панмиктическом (равновесном) состоянии, то ее генетическая структура может быть выражена формулой Гарди — Вайнберга.

Для двухаллельной системы, при которой частоты аллелей A и a соответствуют pA и qa, формула структуры популяции по соотношению гомозиготных (AA, aa) и гетерозиготных (Aa) генотипов принимает следующий вид:

$$p^2 AA + 2pqAa + q^2aa.$$

Если в популяции осуществляется отбор, происходят мутации, миграция, случайный дрейф генов, то ее генетическая структура изменяется. При этом изменение структуры популяции на протяжении небольших периодов времени называется микроэволюцией. Последнюю можно проследить на популяциях сельскохозяйственных животных.

ВЛИЯНИЕ ГЕННЫХ И ХРОМОСОМНЫХ МУТАЦИЙ И РЕКОМБИНАЦИЙ НА СТРУКТУРУ ПОПУЛЯЦИИ

Генная частота в популяции изменяется под влиянием мутаций, непрерывно совершающихся на уровне аллелей (точковые мутации), хромосом (перестройки и изменение числа хромосом). Нарушение в точности копирования пар азотистых оснований в молекуле ДНК вызывает точковые мутации. Мутационные перестройки хромосом в виде кроссинговера, нехваток, дупликации, транслокации, инверсий затрагивают структуру нескольких локусов; если же изменяется число хромосом, то затрагивается весь геном.

Прямые генные мутации приводят к изменению доминантного аллеля (A) в рецессивный (a). Мутация может быть и обратной, при этом рецессивный аллель изменяется в доминантный. Обратные мутации происходят во много раз реже прямых. В естественных популяциях генная мутация возникает с частотой 10^{-5}. Чем больше численность популяции, тем сильнее давление мутаций на структуру популяции.

Мутабельность разных локусов неодинакова, зависит она от особенностей структуры молекулы нуклеотида, входящего в состав ДНК. Возможно, например, что пара нуклеотидов АТ (аденин — тимин), имеющая две водородные связи, мутирует легче, чем нуклеотидная пара ГЦ (гуанин — цитозин).

Мутации приводят к созданию гетерозиготных организмов, которые могут быть лучше или, наоборот, ху-

же приспособлены к условиям существования. Поэтому в зависимости от условий среды эффект мутаций бывает разным. В одних условиях мутантные организмы оказываются менее жизнеспособными, в других же могут проявлять высокую жизнеспособность. В жизни популяции мутации корректируются естественным или искусственным отбором. У организмов с длительными половыми циклами и большими интервалами между ними мутационное давление не играет большой роли в увеличении генетической изменчивости популяции.

Генные мутации исчезают из популяции сразу, если гетерозиготные особи с новой аллельной мутацией не оставляют потомства.

Рецессивные мутации, находясь у гетерозиготных особей в скрытом состоянии, создают потенциальную генетическую изменчивость популяции. В большой популяции давление мутационного процесса приводит к закреплению аллеля или к сбалансированному равновесию.

Рекомбинация аллелей, протекающая в период мейоза при образовании новых (дочерних) клеток из исходных материнских, усиливает генетическую изменчивость и служит основным источником формирования в популяции новых генотипов. Чем больше хромосом, тем больше возможностей для рекомбинации. Генотипическая изменчивость, возникающая под влиянием рекомбинации, может быть выражена формулой: $x=2^n$, где x — число возможных рекомбинаций, n — число хромосом в гаплоидном наборе. Если $n=7$, то $x=2^7=128$.

Число генотипов обусловлено также числом локусов и числом аллелей в локусе, а именно:

$$p=\left[\frac{r(r+1)}{2}\right]^n,$$

где p — число возможных генотипов, n — число локусов, r — число аллелей в каждом локусе.

ВЛИЯНИЕ СПОСОБА РАЗМНОЖЕНИЯ НА СТРУКТУРУ ПОПУЛЯЦИИ

Как уже отмечалось, свободное скрещивание самцов и самок в популяции приводит ее к состоянию равновесия по частоте генов и генотипов. Это равновесное со-

стояние генотипов при двухаллельной системе может быть выражено формулой Гарди — Вайнберга (см. стр. 32).

При отсутствии отбора, мутаций и миграции особей в последующих поколениях концентрации аллелей в популяции останутся прежними, в результате чего сохранится то же соотношение генотипов, т. е. прежнее равновесие состояния популяции (при свободном скрещивании).

Если в популяции происходит скрещивание между родственными особями, то ее структура будет находиться под давлением инбридинга. А поскольку инбридинг приводит к постепенному увеличению гомозиготности, то в популяции начинает изменяться частота аллелей, усиливается несходство частот между аллелями одного и того же локуса, т. е. усиливается дивергенция популяции по аллелям: частота одного аллеля локуса сильно снижается, а частота другого сильно увеличивается.

В панмиктической популяции коэффициент инбридинга равен нулю. В популяции, в которой происходит родственное спаривание, соотношение равновесных генотипов *AA*: *Aa*: *aa* будет зависеть от величины коэффициента инбридинга. Райт предложил следующую формулу:

$$\underbrace{(p^2+Fpq)}_{AA}:\underbrace{(2pq-F2pq)}_{Aa}:\underbrace{(q^2+Fpq)}_{aa}.$$

Согласно этой формуле, частота гетерозигот $2pq$ в результате инбридинга уменьшается на величину $F\cdot 2pq$, а частота каждого гомозиготного генотипа увеличивается на величину Fpq, где F — коэффициент инбридинга.

Коэффициент инбридинга во втором поколении вычисляется по формуле:

$$F_2=\frac{1}{2n}+\left(1-\frac{1}{2n}\right)\cdot F_1.$$

Величина $^1/_2 n$ служит показателем коэффициента инбридинга в первом поколении потомков, где n — число потомков.

Для любого последующего поколения общая формула будет оставаться по структуре такой же, как и для

F_2, но с внесением множителя F из предыдущего поколения:

$$F_t = \frac{1}{2n} + \left(1 - \frac{1}{2n}\right) \cdot F_{t-1},$$

где t — поколение, для которого вычисляется коэффициент инбридинга.

Прирост гомозиготности за одно поколение, которое можно обозначить через ΔF_1, представляет собой разность между коэффициентами инбридинга для первого и второго поколений (F_1—F_2), отнесенная к разности между $1—F_1$. Следовательно, прирост гомозиготности за период между первым и вторым поколениями можно вычислить по формуле:

$$\Delta F_I = \frac{F_2 - F_1}{1 - F_1}.$$

Коэффициент инбридинга за период двух поколений, т. е. к третьему поколению, вычисляют по формулам:

$$F_{III} = \frac{1}{2n} + \left(1 - \frac{1}{2n}\right) \cdot F_2;$$

$$F_{III} = 1 - (1 - \Delta F)^t.$$

Разберем вычисление коэффициента инбридинга по поколениям на примере. Предположим, что популяция состоит из 100 особей. Тогда число аллелей в популяции для одного двухаллельного локуса составит $2\ n = 2 \cdot 100 = 200$.

В первом поколении повышение гомозиготности по данному локусу будет равно:

$$F_1 = \frac{1}{2n} = \frac{1}{200} = 0{,}005, \text{ т. е. } 0{,}5\%,$$

а во втором поколении

$$F_2 = \frac{1}{2n} + \left(1 - \frac{1}{2n}\right) \cdot F_1 = 0{,}005 + (1 - 0{,}005) \cdot 0{,}005 =$$

$$= 0{,}009\,975 = 0{,}9975\%.$$

Отсюда за одно поколение прирост гомозиготности данного локуса в стаде, насчитывающем 100 животных, составит:

$$\Delta F = \frac{F_2 - F_1}{1 - F_1} = \frac{0{,}009\,975 - 0{,}005}{1 - 0{,}005} = \frac{0{,}004\,975}{0{,}995} = 0{,}005.$$

Следует иметь в виду, что чем больше объем популяции, тем меньше будет прирост гомозиготности.

Под действием инбридинга популяция распадается на ряд инбредных линий. Тем самым инбридинг приводит к дивергенции (т. е. к расхождению) линий внутри породы по частотам аллелей.

ВЛИЯНИЕ МИГРАЦИИ ОСОБЕЙ НА СТРУКТУРУ ПОПУЛЯЦИИ

На частоту аллеля в популяции влияет не только мутационный процесс, рекомбинации и способ размножения, но и миграция особей. Поступление генов в популяцию за счет особей из других популяций создает так называемый поток генов. В популяциях сельскохозяйственных животных он создается при завозе новых животных из других стад. Вывоз и выбраковка животных уменьшает поток генов, а также изменяет частоту аллелей в популяции и нарушает ее структуру. Обмен аллелями между популяциями может привести к стиранию различий между ними по частоте аллелей и генотипов. Особенно заметные сдвиги в популяциях происходят в результате межпородного скрещивания и при отдаленной гибридизации (если гибриды способны к размножению).

Изменение в частоте гена под влиянием ввода в стадо или вывода из него животных можно проследить на следующем примере. Допустим, что в стаде, насчитывающем 1000 животных, сложилась такая структура генотипов и частот аллелей A и a: особей генотипа AA было 500, генотипа Aa — 400 и генотипа aa — 100; частота аллеля A—

$$pA = \frac{2AA + 1Aa}{2 \cdot 1000} = \frac{2 \cdot 500 + 400}{2000} = \frac{1400}{2000} = 0{,}70;$$ частота аллеля a—

$qa = 1 - 0{,}70 = 0{,}30$.

Предположим, что в стадо ввели 500 животных, распределяющихся по генотипу таким образом: AA — 100, Aa — 200 и aa — 200 животных. Частота аллеля A в этой группе —

$$pA = \frac{2 \cdot 100 + 200}{2 \cdot 500} = \frac{400}{1000} = 0{,}40,$$ а частота аллеля a—

$qa = 1 - 0{,}40 = 0{,}60$.

В результате ввода в основное стадо этой группы животных в смешанной популяции произошли следующие сдвиги по генотипам и частотам аллелей: соотношение генотипов стало 600 AA + 600 Aa + 300 aa; частота аллеля A—

$$pA = \frac{2 \cdot 600 + 600}{2 \cdot 1500} = \frac{1800}{3000} = 0{,}60,$$ вместо прежних 0,70;

частота аллеля *a* —
$q_a = 1 - 0{,}60 = 0{,}40$, вместо прежних 0,30.

Влияние миграции на генную частоту можно определить по формуле:

$$q_1 = mq_m + (1 - m)\,q = m\,(q_m - q_0) + q_0,$$

где q_1 — частота аллеля *a* в смешанной популяции; q_m — частота того же аллеля в группе животных, вводимых в исходную популяцию; q_0 — частота аллеля *a* в исходной популяции; m — доля вновь вводимых животных по отношению к их общей численности вместе с особями исходной популяции.

Если ввод в популяцию или вывод из нее животных повторяется систематически, то частота аллелей будет меняться в каждой генерации. Если животных вводили в популяцию (или выводили из нее) однократно, то при первом же стабилизирующем скрещивании в смешанной популяции наступает генное равновесие.

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИКО-АВТОМАТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ (СЛУЧАЙНОГО ДРЕЙФА ГЕНОВ) НА СТРУКТУРУ ПОПУЛЯЦИИ

Работами Н. П. Дубинина (1931), С. Райта (1931) была вскрыта закономерность в генетической структуре популяций, имеющих ограниченную численность и не находящихся под давлением мутаций, отбора и миграции особей. Оказалось, что несмотря на отсутствие давления со стороны мутаций, отбора и миграции особей, ограниченные по численности популяции не сохраняют в ряде поколений равновесного состояния по концентрации аллелей. Нарушение равновесия генных частот в ограниченных популяциях вызывается стохастическими (случайностными) процессами, протекающими на фоне ограниченного выбора родительских гамет, участвующих в процессе оплодотворения при получении следующего поколения.

Чем меньше популяция, тем быстрее наступает гомозиготизация в локусе у всех ее особей. При отсутствии в ограниченной популяции отбора может произойти такая перестройка ее структуры, при которой среди особей популяции распространится аллель, не имеющий адаптационного значения. Тем самым фенотипические

свойства популяции могут сочетаться с утратой приспособленности к условиям среды. В этом смысле генетико-автоматические процессы приобретают существенное значение для медико-генетических характеристик и для селекции сельскохозяйственных животных, разводящихся в малых популяциях.

Роль генетико-автоматического процесса особенно сильно проявляется при возникновении новых мутаций. Мутантный аллель, не подвергаясь влиянию отбора, подчиняется генетико-автоматическому процессу. При этом часть мутаций будет устранена под влиянием случайных процессов, а часть может также случайно сохраниться и достичь высокой концентрации.

ВЛИЯНИЕ ЕСТЕСТВЕННОГО И ИСКУССТВЕННОГО ОТБОРА НА СТРУКТУРУ ПОПУЛЯЦИИ

Генетическая изменчивость популяции огромна. Для существования популяции необходимо, чтобы она была приспособлена к обитанию в окружающей ее среде. При смене условий популяция должна приспосабливаться к новым особенностям среды, для чего используются скрытые ранее источники генетической изменчивости. Таким источником может быть гетерозиготность, при которой в фенотипе реализуется один из аллелей; другой же аллель этого локуса остается нереализованным. Запас генетической изменчивости увеличивается при полиплоидии, мутациях, рекомбинациях.

Часть особей популяции отличается слабой фенотипической приспособленностью к среде обитания, обусловленной особенностями их генотипа, что получило название генетического груза. Под генетическим грузом условились понимать такое снижение приспособленности гетерозиготных особей, которое более чем на две сигмы ниже средней приспособленности гетерозигот. Выделяют генетический груз мутационный, вызываемый появлением мутантных аллелей (летальных, полулетальных и т. п.), сбалансированный и переходный. Мутационный генетический груз зависит от частоты мутации; он равен удвоенной ее частоте.

Отбор будет поддерживать и стабилизировать благоприятный в данных условиях генетический гомеостаз популяции, так как последний защищает организм от меняющихся условий среды. Чем меньше в фенотипе

реализован генотип, тем меньше возможное действие отбора. Отбор, влияя на особь через фенотипическое проявление всего генотипа, входит в определенное взаимодействие с данным генотипом. Сложные взаимоотношения различных генов в генотипе не только определяют те или иные признаки, но и влияют на онтогенез клеток, тканей, организма в целом.

У высших организмов генотип реализуется через сложную систему интеграции и взаимосвязей генов в генотипе. Гены, отличаясь друг от друга особенностями химического строения, несходны между собой и по временному действию на онтогенез, а также по своим функциям: по отношению к остальным генным локусам одни из них выполняют роль индуктора, а другие — роль репрессора.

Естественный отбор оказывает свое влияние на популяцию не через ген, а через особь, в которой проявляется комплекс всего генотипа в виде фенотипического состояния тех или иных признаков. Один и тот же генотип в неодинаковых условиях среды будет реагировать по-разному. Поэтому его эволюционная роль на фоне искусственного или естественного отбора будет несходной. В нормальных условиях генотип обычно полностью не реализуется. Такой реализации и выявлению потенциальных возможностей генотипа содействуют экстремальные условия. Отбор упорядочивает беспорядочную генетическую изменчивость, возникающую под влиянием мутаций и других факторов, имеющих случайностный характер и вызывающих генетическую изменчивость. Находясь в единстве с вызывающими ее факторами, отбор оказывает направленное влияние на структуру популяции.

Чем меньше ген влияет на фенотип, что особенно характерно для рецессивного состояния аллеля, тем меньше этот аллель подвержен отбору, пока он находится в гетерозиготе, а генотипы *AA* и *Aa* по численности одинаковы. Выщепление рецессивного аллеля и образование гомозиготных рецессивов немедленно включает рецессивный аллель в поле деятельности отбора. На фоне сложного взаимодействия в генотипе формируется фенотипическое состояние тех или иных свойств организма, который и служит объектом отбора.

Плейотропность генов, их экспрессивность (пенетрантность), эпистатическое, супрессорное (ингибитор-

ное) взаимодействие между ними, доминантность, рецессивность, сверхдоминирование, различная селективная ценность каждого гена — все это особенности генома, создающие определенную генетическую среду. Возникая в генотипе под влиянием изменчивости и внешней среды, генетическая среда определяет особенности в развитии и формировании фенотипа клетки и организма, подвергающихся воздействию естественного или искусственного отбора.

Особенности индивидуальных качеств генов и их интегрированного состояния в геноме влияют на эффект и результативность отбора. Естественный отбор, способствуя переживанию более приспособленных особей соответствующего генотипа, ограждает популяцию от действия вредных мутаций и сохраняет ее структуру, благоприятствующую большей приспособленности входящих в нее особей.

Давление отбора на тот или иной аллель локуса выражается коэффициентом селекции (S), которым измеряется преимущественное воспроизведение наследственного признака в следующем поколении.

Отбор может оказывать давление и изменять генную структуру популяции на двух уровнях: уровне гамет и уровне зигот.

При отборе на доминантный аллель, пока частота его низкая, эффект селекции вначале высок. По мере повышения концентрации доминантного аллеля в последующих поколениях эффективность отбора снижается.

Если отбор направлен против рецессивных аллелей, эффект отбора увеличивается при высоких уровнях частот такого аллеля. Изменение частоты рецессивного аллеля за поколение определяют по формуле:

$$\frac{(1-S)(1-q)}{1-S(1-q)}.$$

Частота же доминантного аллеля изменяется за поколение на величину, равную $(1-S)\cdot(1-q)$, где S — коэффициент отбора, q — концентрация рецессивного гена.

На уровне зигот отбор оказывает на различные генотипы (AA, Аа, aa) неодинаковое давление, в результате чего структура популяции по соотношению генотипов и частоте генов будет меняться по поколениям.

Если интенсивность селекции, направленной против рецессивных генотипов aa, выразить через S', а на-

правленной против гетерозиготных генотипов Aa через hS', то в последующем поколении три генотипа будут находиться в следующих соотношениях:

$$AA:(1-hS')\,Aa:(1-S')\,aa.$$

Для вычисления скорости изменения концентрации доминантного аллеля Райт предложил следующую формулу:

$$\Delta q = S'q\,(1-q)\cdot[1-q+hS'\,(2q-1)].$$

При полном доминировании аллеля A над его рецессивным партнером, когда отбор не направлен против гетерозигот Aa, формула упрощается:

$$\Delta q = S'q\,(1-q)^2.$$

Пример. В популяции, состоящей из 1000 кроликов, проводился отбор на закрепление доминантной окраски меха (генотипы AA и Aa) и устранение рецессивных генотипов с альбиносным цветом меха (aa).

Частота аллеля $A - pA$ была равна 0,8, частота его рецессивного партнера qa — 0,2. Согласно формуле Гарди — Вайнберга, три генотипа по данному локусу распределяются в популяции следующим образом: $0{,}64\,AA+2\cdot 0{,}8\cdot 0{,}2\,Aa+0{,}04\,aa$. В пересчете на абсолютное число животных получим $640AA+320Aa+40aa$.

Предположим, что коэффициент отбора против рецессивных гомозигот $aa - S'$ равен 0,2, а против гетерозигот Aa — hS'—0,1. Гомозиготы AA остаются в стаде полностью, т. е. $S=1$. При таком коэффициенте отбора в следующем поколении сохранится такое соотношение генотипов:

$$AA:(1-hS')\,Aa:(1-S')\,aa = 1AA:0{,}9\,Aa:0{,}8\,aa.$$

В пересчете на абсолютное число животных это дает: $640\,AA+$ $+288\,Aa+32\,aa$. Частота аллеля A повысится до 0,8166, а частота аллеля a снизится до 0,1834 в результате отбора, направленного против гомозиготных рецессивных ($S'=0{,}2$) и гетерозиготных ($hS'=0{,}1$) генотипов.

Естественный отбор, устраняя одни генотипы, может поддерживать другие. В результате доля одних генотипов в потомстве будет снижаться, доля других — увеличиваться, структура же популяции изменится.

В популяциях домашних животных естественный отбор дополняется действием искусственного отбора. В популяциях сельскохозяйственных животных при большей возможности оказывать давление на генную частоту искусственным отбором и получать сдвиги в частоте генов эффект отбора выявляется уже в ближайших поколениях потомков. Поэтому явление микроэво-

люции здесь более обозримо и может быть четко установлено. В результате изменения в ходе микроэволюции генных частот популяция (порода, стадо) распадается на ряд генетических групп, что свидетельствует о ее дивергенции по генотипам и изменении структуры.

Изменение структуры популяции под действием отбора зависит от того, какой тип наследования проявляется у нежелательных аллелей в генотипе (доминирование, рецессивность, сверхдоминирование). Если действие отбора направлено против нежелательного рецессивного аллеля, то его частота в первых поколениях уменьшается быстро, а в последующих медленнее и может дойти почти до нуля, т. е. отбор устраняет из популяции рецессивный аллель. При этом из-за малой частоты рецессивного аллеля (*a*) быстро уменьшается доля гетерозигот *Aa*. В результате снижается возможность их встречи для размножения и тем самым устраняется источник выщепления гомозиготных рецессивных генотипов *aa*. Если отбор направлен против нежелательных доминантных аллелей, то эффект его действия на популяцию будет выше и результат выявится быстрее, чем при отборе, направленном против рецессивных аллелей.

При частичном или неполном доминировании нежелательных аллелей естественный отбор, направленный против них, действует до полного исчезновения из популяции тех аллелей, которые формируют у организмов меньшую выживаемость и пониженную воспроизводительную способность.

При сверхдоминировании, в результате которого гетерозиготы *Aa* получают преимущество над доминантными гомозиготами *AA*, в популяции остаются оба аллеля, при этом частота их принимает значение между 0 и 1. Если отбор направлен против гетерозигот *Aa*, то в популяции будет складываться неустойчивое равновесие аллелей. При отборе же, благоприятствующем гетерозиготам, в популяции может сохраниться высокая частота обоих аллелей. Сохранение в популяции при сверхдоминировании обоих аллелей (*A* и *a*) создает условия для поддержания в ней полиморфизма, обеспечивающего сохранение генотипов *AA*, *Aa* и *aa*. Если большинство генов и их аллелей селективно сбалансировано, то при равновесии наступает так называемый сбалансированный полиморфизм.

На эффект отбора оказывает влияние не только доминантное или рецессивное состояние гена, но и его возможная пенетрантность. Например, при определенном геноме или в определенных условиях среды некоторые гены фенотипически не проявляются; в других же условиях или при других геномах они могут проявить себя как доминантные гены. В таком случае их называют неполнопенетрантными. Это, в частности, характерно для генов, угнетающих развитие и жизнедеятельность особи. Такие гены могут быть подавлены генами-супрессорами, и тогда действие первых фенотипически не проявляется. Таким образом, при естественном отборе структура и судьба популяции зависят от эффекта действия генов-супрессоров. Выключая и изменяя пенетрантность вредных генов, они способствуют сохранению в популяции генотипов, приспособленных к нормальным условиям, и тем самым создают определенный, проявляющийся в благоприятных фенотипах гомеостаз популяции, за которым скрыта ее высокая генетическая изменчивость.

На структуру популяции оказывает влияние тип отбора. Выделяют отбор стабилизирующий, направленный, разрывающий (дизруптивный) и уравновешивающий. *Стабилизирующий* отбор характеризуется тем, что при благоприятных на протяжении ряда поколений внешних условиях формируются наиболее приспособленные фенотипы, и популяция достигает высокого уровня приспособленности. При этом наступает стабилизация генетической изменчивости и частоты генов приобретают равновесное состояние. Продолжающийся далее отбор стабилизирует структуру популяции. Стабилизирующий отбор способствует сохранению особей с количественными признаками, близкими к среднему значению, и устраняет особей, сильно уклоняющихся в ту и другую сторону от среднего значения признака. Что касается альтернативного признака, контролируемого аллелями одного локуса, то стабилизирующий отбор способствует удержанию частот аллелей этого локуса вблизи равновесного значения.

Направленный отбор возникает при смене условий среды. В результате этого стабилизация генетической изменчивости нарушается и в популяции повышается численность особей, приближающихся по количественному признаку к максимальным или минимальным его

значениям. Отбор в таком случае благоприятствует тем особям, у которых проявляется приспособленность к новым (плохим или хорошим) условиям. В результате направленного отбора происходит постепенный сдвиг среднего значения признака в сторону его повышения или снижения. При искусственном направленном отборе это смещение соответствует целям селекции. Фенотипическая и генотипическая изменчивость уменьшается.

Дизруптивный отбор благоприятствует нескольким различным фенотипам в популяции, в результате чего устраняются промежуточные формы и образуются популяционные группы, различающиеся между собой по генотипам и фенотипам. Дизруптивный отбор может привести к созданию в популяции полиморфизма, появлению дивергенции и изоляции.

Выделяют еще *уравновешивающий* отбор. Действие последнего может быть направлено на аллель, в таком случае оно приводит популяцию в состояние равновесия по аллелям данного локуса. Уравновешивающий отбор может неодинаково влиять на аллель на разных стадиях развития: благоприятствовать сохранению аллеля на одной стадии и не благоприятствовать на другой. По-разному он может влиять на аллели, носителями которых являются самцы и самки.

Эффект отбора зависит от влияния среды. В одних условиях отбор сохраняет в популяции данный аллель, а в других устраняет его. Отбор благоприятствует сохранению редких аллелей и не благоприятствует сохранению аллеля, концентрация которого в популяции высока. Неодинаковое воздействие отбора на аллель приводит к возникновению в популяции так называемого сбалансированного генетического полиморфизма.

Таким образом, на фоне уравновешивающего отбора сбалансированный генетический груз популяции обусловлен разными причинами. В частности, сбалансированное равновесие достигается в результате превосходства гетерозигот при сверхдоминировании. При этом аллель, против которого направлен отбор, сохраняется, находясь в гетерозиготе, и устраняется при его гомозиготном состоянии. Уравновешивающий отбор создает сбалансированный генетический груз, действуя на один и тот же аллель неодинаково на разных этапах развития и у организмов разного пола, а также в несходных условиях среды.

Глава IV

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ БИОХИМИЧЕСКИЙ И ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В СЕЛЕКЦИИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПОЛИМОРФИЗМА

Термин «полиморфизм» введен Е. Фордом в 1945 г. применительно к различиям какого-либо признака, обусловленным наследственностью. Поэтому правильнее в таких случаях пользоваться выражением «генетический полиморфизм», под которым понимают существование в популяции дискретного (качественного) признака в двух или нескольких вариациях. При этом даже наиболее редко встречающиеся вариации не могут быть только следствием мутации гена в данном локусе, а обусловлены действием на популяцию отбора (естественного или искусственного), способствующего большему или меньшему распространению в ней нового генного изменения. Таким образом, полиморфизм (в частности, биохимический), приводящий к одновременному существованию в популяции нескольких аллелей того же локуса и проявляющийся в разных дискретных фенотипах, есть следствие действия отбора на возникающие мутации.

Р. Фишер и Е. Форд, исследовавшие явление генетического полиморфизма и разработавшие основные его положения, указывали, что возникновение гетерозиготного состояния данного локуса в результате сосредоточения нормального и мутантного аллелей создает для такого гетерозиготного организма возможности преимущественного выживания, реализуемого при действии отбора. Тем самым отбор благоприятствует распространению в популяции через гетерозиготных особей того или иного аллеля, в результате чего в ней создаются условия для сохранения и распространения полиморфизма. Отсюда частота каждого аллеля, входящего в полиморфную систему, будет выше частоты этого аллеля, обусловливаемой мутационным процессом без давления со стороны отбора.

Эволюционная роль полиморфизма особенно заметна, если аллели гена, входящие в полиморфную систему данного локуса и обусловливающие полиморфизм фенотипов, характеризуются плейотропным действием, т. е. оказывают влияние не на один, а на несколько различных фенотипических признаков организма.

Нейтрального полиморфизма нет. При любом полиморфном состоянии аллель может оказывать на фенотип селективное действие той или иной силы и направленности на фоне широко распространенного плейотропного действия генов в генотипе. Учитывая это, нельзя признать обоснованной точку зрения некоторых специалистов о практической бесперспективности изучения полиморфизма у сельскохозяйственных животных. Наоборот, расширение информации о биохимическом полиморфизме, в том числе у крупного рогатого скота, аналитические поиски возможных связей между группами крови и полиморфными системами белков, особенно ферментов, с одной стороны, и хозяйственно-важными признаками животных — с другой, помогут не только обосновать отбор желательных генотипов, но и осуществить прогнозирование наиболее целесообразного сочетания пар при подборе, обеспечивающего совместимость родительских генотипов по отношению друг к другу и к будущему потомству. Развитие научных поисков в этом направлении может оказаться перспективным для практики селекции и племенного дела.

Полиморфизм популяции связан, как правило, с распространенностью гетерозиготных организмов. Селективное их превосходство давно подтверждено практикой селекционной работы. Объясняется же это по-разному. Основной довод исходит из того, что доминантные гены будут подавлять в гетерозиготе вредные рецессивные гены, что создает условия селективного преимущества таких организмов. Кроме того, превосходство гетерозигот может проявляться при сверхдоминировании, когда генотип *Аа* получает преимущество перед генотипами *АА* и *аа*. Преимущество гетерозигот можно объяснить двумя их белковыми (или ферментными) продуктами, детерминируемыми разными аллелями одного локуса, что приводит к созданию сложных «гибридных» молекул, лучше выполняющих свою функцию. У гомозигот же синтезируется белок одного типа, обусловленный действием одинаковых аллелей данного локуса.

Возникает вопрос, почему отбор, оказывающий давление на популяцию, не превращает полиморфное состояние признака в мономорфное. Р. Фишер показал, что даже слабые различия в жизнеспособности особей, гетерозиготных по одному или нескольким локусам, приводят к вытеснению из популяции генов, обусловливающих менее полноценные генотипы.

Существуют процессы, поддерживающие в популяции состояние так называемого сбалансированного полиморфизма, сопровождающееся генным равновесием. Полиморфизм создает более широкий спектр генетической изменчивости, что дает возможность организмам лучше и полнее использовать окружающую среду для своего существования. Разнообразие внешних условий противодействует убыванию генетической изменчивости на фоне действия отбора. Размножение гетерозиготных особей сопровождается выщеплением гомозиготных по данному локусу генотипов. Полиморфизм, поддерживаемый внутриаллельным сверхдоминированием ($Aa > AA > aa$), Форд назвал сбалансированным полиморфизмом.

Отбор на фоне полиморфизма оказывает противоположное действие. С одной стороны, он направлен на элиминацию генов, не обеспечивающих преимущество особей, а с другой — автоматически сохраняет такие гены, входящие в состав гетерозиготы. Равновесием этих противоположных сил отбора объясняется формирование сбалансированного полиморфизма, важная эволюционная роль которого проявляется в сохранении известного уровня генетической изменчивости в популяции.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Явление генетического полиморфизма распространено широко и охватывает различные признаки. Биохимический полиморфизм белков и ферментов и иммуногенетический полиморфизм эритроцитарных антигенов контролируется сериями множественных аллелей (или псевдоаллелями при тесном сцеплении локусов). Следовательно, генетический полиморфизм в данной популяции, проявляющийся в нескольких фенотипических состояниях признака, обусловлен множественными аллелями данного локуса.

Большие исследования проведены по изучению биохимического и иммунологического полиморфизма у сельскохозяйственных животных.

Так, у крупного рогатого скота выявлено 12 генетических систем эритроцитарных антигенов, определяющих группы крови, у лошадей — 4, у свиней — 16, у овец — 7, у кур — 11. Полиморфных систем белков и ферментов крови у крупного рогатого скота зарегистрировано 15, систем для молочных белков 5; у свиней найдено 13 полиморфных систем крови, у овец 8, у лошадей 7, у кур 5 систем белков крови и 3 системы по яичным белкам.

Развитие новых методов биохимии и иммунологии, таких, как электрофорез, а также использование комплекса иммунологических реакций (преципитации, гемолитической реакции, иммунодиффузии и др.) способствовали широкому изучению молекулярного полиморфизма. При этом по сравнению с животными других видов генетический полиморфизм более глубоко исследован у крупного рогатого скота.

В последние годы генетический полиморфизм изучают на клетках белой крови и сперматозоидах, у которых, как и у эритроцитов, есть специфические антигены, детерминированные множественными аллелями.

К наиболее важным вопросам, решаемым с использованием данных об эритроцитарных антигенах групп крови и полиморфных системах белков и ферментов крови и молока, относятся следующие:

1. Характеристика генетической структуры популяций (пород, внутрипородных групп), выявление в них набора антигенов, полиморфных систем аллелей, генотипов для установления особенностей, различий и сходства между популяциями; выявление динамики в частотах антигенов, аллелей и генотипов для суждения о состоянии популяции по генному равновесию и степени гетерозиготности, а также изменений в концентрации генов для суждения о направлении их отбора.

2. Контроль происхождения потомства по группам крови и полиморфным системам родителей и использование уточненного происхождения при оценке быков-производителей по потомству.

3. Выявление связи групп крови и полиморфных систем с продуктивностью животных и совершенствование на этой основе ранней оценки животных по будущей продуктивности, а также прогнозирование подбора родительских особей и желательных генотипов.

4. Выявление связи групп крови и полиморфных систем с воспроизводительной функцией животных, а также сочетаемости родительских пар по иммуногенетической совместимости.

5. Выявление связи групп крови и полиморфных систем белков и ферментов с наследственными болезнями животных в целях совершенствования селекционных приемов для создания популяций, свободных от наследственных болезней и аномалий и устойчивых к таким болезням.

ПОЛИМОРФИЗМ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ АНТИГЕНОВ* И ГРУППЫ КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Общие вопросы

Группы крови у крупного рогатого скота, определяемые по эритроцитарным антигенам, изучают с 1939 г. Работы были начаты в Висконсинском университете США под руководством Фергюсона. Темпы открытия новых групп крови ускорялись, и к 1942 г. были известны 32 антигенных фактора. Первые публикации по результатам исследований групп крови у скота появились в 1951 г.

В последующие годы большие исследования в этом направлении проводились в США, Дании, Швеции, Чехословакии. В СССР первые исследования групп крови были начаты в шестидесятых годах на свиньях в Институте цитологии и генетики Академии наук СССР (В. Н. Тихонов) и на крупном рогатом скоте во Всесоюзном научно-исследовательском институте животноводства (П. Ф. Сороковой). В течение последних десяти лет изучением групп крови у сельскохозяйственных животных основных видов занят ряд институтов и лабораторий страны. Организованы лаборатории иммуногенетики, в которых создается банк специфических антисывороток, необходимых для тестирования групп крови. К настоящему времени в СССР имеется 58 сывороток-реагентов, проверенных и идентифицированных в международных сравнительных испытаниях реагентов,

---

* Антигенами называют вещества, которые при введении в кровяное русло (подкожно, внутримышечно) вызывают у организма защитную реакцию в виде образования специфических антител.

Изучение групп крови по эритроцитарным антигенам привело к созданию особого раздела генетики, названного Ирвином в 1947 г. иммуногенетикой.

Иммуногенетический анализ групп крови основывается на реакциях, возникающих между антигенами и антителами и проявляющихся в виде агглютинации, лизиса или преципитации. В иммуногенетике используют пока только те антигены, которые содержатся в оболочке эритроцитов. В последние годы начато изучение антигенов белых клеток крови и сперматозоидов.

Антигенные свойства присущи белкам, полисахаридам и синтетическим полипептидам. Антигены отличаются друг от друга большой специфичностью, обусловленной особенностями строения их молекул. Эта специфичность и используется для определения групп крови.

Различают видовые и групповые антигены. Первые характеризуют межвидовые различия, а вторые — индивидуальные, причем от последних зависит антигенная специфичность каждой особи. Антигены образуются в организме еще в эмбриональный период и остаются неизменными на протяжении всей жизни особи.

Антитела синтезируются в процессе защитной реакции на проникшие в организм антигены микробов. При искусственном введении в организм определенных специфических антигенов в нем синтезируются совершенно определенные антитела. Они составляют группу иммунных тел. Антигены, против которых при иммунизации образуются специфические антитела, называются кровяными, или антигенными, факторами.

Кроме иммунных антител в организме со времени его рождения присутствуют естественные антитела, сохраняющиеся, как правило, в течение всей жизни. У животных антитела этой группы находятся в слабой концентрации и для иммуногенетической характеристики почти не имеют значения.

Каждому антигену соответствует строго определенное антитело. Специфическое соответствие антигена и антитела обусловлено расположением в их молекуле аминокислот, что было установлено Портером.

Антитела синтезируются лимфоцитами, циркулирующими в крови, лимфоцитами тканей и лимфатических узлов. Сами лейкоциты образуются в зобной железе и костном мозге. Встреча лимфоцита с антигеном приво-

дит к тому, что под действием генетического аппарата клетки активируется ген, детерминирующий синтез иммуноглобулина (антитела). Следовательно, контакт с антигеном снимает блокировку с генетического аппарата лимфоцита и побуждает его к синтезу антитела. Даже малые дозы антигена могут вызвать такой иммунологический эффект.

Определение антигенного состава эритроцитов у крупного рогатого скота основано на реакции их гемолиза, происходящей в результате взаимодействия антигена с антителом.

Для определения групп крови у скота используют стандартные антисыворотки-реагенты, полученные от животных-доноров и содержащие маркированные антитела на определенные антигены. Такие сыворотки могут быть использованы в реакциях гемолиза для выявления у изучаемых животных эритроцитарных антигенов, а следовательно, и групп крови. В международной системе определения групп крови хранится более 70 специфических антисывороток для крупного рогатого скота, с помощью которых определяют антигенный состав эритроцитов. От животного, исследуемого на состав антигенов, берут каплю суспензии эритроцитов, смешивают их с двумя каплями сыворотки-реагента и добавляют каплю комплемента (сыворотка крови кролика). Соединение антигена с антителом в присутствии комплемента вызывает гемолиз эритроцитов, что свидетельствует о присутствии антигена, выявляемого специфической сывороткой-реагентом. Если гемолиз не наступает, то это означает, что в эритроцитах животного нет того антигена, на который была взята специфическая антисыворотка.

Нормально в сыворотке крови животного нет антител, соответствующих его антигенам, поэтому аутореакция антитело — антиген не протекает. Только в редких случаях, при патологии какого-либо органа, на свой же белок в организме синтезируется аутоантитело, что приводит к усилению патологического процесса.

При определении групп крови пользуются международной терминологией, основывающейся на генетической детерминации в наследовании эритроцитарных антигенов. Каждый антиген обусловлен одним аллелем. В систему аллельного гена может входить один или несколько антигенов. По Стормонту, наследование групп

крови обусловлено множественными аллелями, что принимается большинством ученых. Ирвин считает, что каждый антиген контролируется особым геном и что антигенные комплексы, наследуемые, как один антиген, обусловлены тесно связанными между собой генами одного локуса. Каждая группа крови родителей, в которую может входить один или несколько антигенов, передается потомству как наследственная единица. Группы крови у крупного рогатого скота наследуются доминантно.

Существуют сложные локусы, которые являются носителями полиаллельных групп крови. В таком случае группа крови контролируется одним геном (по Стормонту) или комплексом сцепленных генов (по Ирвину), включающим группу антигенов. Если в один локус, обусловливающий данную группу крови, входит более двух аллелей, то такие системы называются полиаллельными. Если аллели одного локуса определяют наследование нескольких групп крови, то такие группы крови составляют систему групп крови. У крупного рогатого скота в данное время выявлено 12 систем групп крови, детерминированных двенадцатью разными локусами аутосом.

У одного животного могут быть одновременно два аллеля одного локуса, что соответствует числу гомологичных хромосом (по одной от каждого родителя). Поэтому генотип животного по группе крови может быть гомозиготным или гетерозиготным. Гомо- и гетерозиготность данной особи выявляют сопоставлением ее генотипа по группам крови с генотипами обоих родителей.

В связи с большим числом эритроцитарных антигенов у животных выработана единая номенклатура их обозначения — большими буквами латинского алфавита (A, B, C...Z), теми же буквами со штрихом вверху (A', B', C' ...) или с арабской цифрой у основания буквы (A_1, B_1, C_1 ...), а также с теми и другими индексами (E'_3, E'_1 и т. д.).

Один локус детерминирует одну группу крови, независимо от того, состоит ли она из одного, двух или большего числа антигенов.

Разные системы групп крови содержат неодинаковое число антигенов. В частности, в простые системы групп крови у крупного рогатого скота, такие, как L, Z, T, входит один антиген, в системы J, M, F—V, R'—S' — два ан-

тигена, в систему С—9 антигенов, а в систему В — более 50 антигенов. При этом число антигенов по мере открытия новых увеличивается.

Всего за 35 лет у крупного рогатого скота выявлено 85 антигенов, распределившихся по 12 системам (локусам). Для их идентификации требуется 85 антисывороток. В пределах каждого локуса число антигенов колеблется от 1 до 50.

Обнаружено, что в сложных системах, особенно в системе В у крупного рогатого скота, антигены комбинируются в группы. Каждая такая группа (феногруппа) наследуется как единое целое, несмотря на то что в нее может входить до 9 антигенов. Детерминируется наследование феногруппы одним аллелем. Следовательно, число феногрупп в системе совпадает с числом аллелей, их детерминирующих. У крупного рогатого скота выявлено около 480 аллелей, которые определяют наследование групп крови, включающих около 85 антигенов.

Большая численность антигенов создает огромные возможности для их комбинирования по особям, что приводит к бесконечно большому числу сочетаний как в аллелях, так и в генотипах животных. Поэтому сравнением животных по группам крови можно выявить их несходство друг с другом, что позволяет паспортизировать каждую особь с учетом имеющихся у нее групп крови по всем известным 12 системам. Таким образом, многообразие групп крови служит источником генетического полиморфизма и генетической изменчивости популяции.

Генотипы животных в пределах каждого локуса выявляют семейным анализом на основании аллелей каждого локуса у отца, матери и потомка.

Генетические системы эритроцитарных антигенов, основные аллели которых, определяющие генотип, установлены, называются *закрытыми*. Те же системы эритроцитарных антигенов, антигены которых из-за отсутствия моноспецифических сывороток еще не изучены, называются *открытыми*.

Иногда у животных антигенов того или иного локуса нет. Обусловливающие такое состояние аллели называют рецессивными или нулевыми и обозначают дефисом или строчной буквой латинского алфавита («а» — в локусе А или «в» в локусе В).

При исследовании животных на группы крови могут быть выявлены гомо- и гетерозиготные генотипы. Гомо-

зиготные по аллелям генотипы выявляют по отсутствию реакции на гемолиз, а гетерозиготные — семейным анализом (сопоставлением аллелей родителей и детей).

Например, антиген *A*, обнаруженный у животного, может находиться в гомозиготном (генотип *A/A*) и гетерозиготном (*A/—*) состоянии, если же антигена нет, то генотип обозначают таким образом —/—.

В реакции гемолизации генотипы *A/A* и *A/* — не различаются между собой: их относят к *A*-положительным генотипам. Различие между ними может быть выявлено только семейным генетическим анализом, при котором должны быть проверены антигены обоих родителей и потомка.

Животных генотипа —/— называют *A*-отрицательными; их можно выявить по реакции с антисывороткой (анти-А), при этом гемолиза эритроцитов не происходит, что указывает на отсутствие антигена А.

Группы крови могут служить хорошей характеристикой амплитуды генетической изменчивости популяции и создавать перспективу для отбора и подбора животных при селекции на те или иные хозяйственно-ценные признаки.

Характеристика пород крупного рогатого скота по группам крови

Наиболее общей генетической характеристикой эритроцитарных антигенов служат данные о числе генетических систем, антигенов и аллелей в каждой системе. Сводная характеристика крупного рогатого скота разных пород по этим показателям представлена в таблице 5.

Таким образом, вид Bos taurus L. характеризуется 12 локусами, в которых сосредоточено более 480 аллелей, детерминирующих группы крови. Это может обеспечить формирование более 15 000 фенотипов и дать более двух триллионов групп крови. Поэтому каждой особи присущ свой набор групп крови, что является ее пожизненным генетическим паспортом и используется в практической селекции для уточнения правильности происхождения животных.

Анализ показал, что 12 локусов групп крови находятся в разных 12 аутосомах.

Таблица 5

Характеристика генетической изменчивости эритроцитарных антигенов у крупного рогатого скота
(по состоянию на 1970 г., данные ВИЖа)

Системы (локусы) групп крови	Число антигенов	Число аллелей (феногрупп)	Год открытия
A	6	8	1944
B	36	>400	1940
C	11	50	1941
F—V	2	2	1943
J	2	4	1942
L	1	2	1947
M	1	2	1958
N	1	2	1960
S	8	12	1942
Z	1	2	1941
R′—S′	2	2	1960
T′	1	2	1970
Итого	72	>480	

Каждая из 12 систем групп крови отличается специфическими показателями генетической изменчивости.

А-система. В нее входит шесть антигенов: A, H, D, Z′. При этом у антигенов A и D открыты два подтипа A_1, A_2 и D_1, D_2. Антигены A и H встречаются у скота многих пород.

В системе A выявлено 10 аллелей: A^{A}, A^{D}, A^{H}, A^{A_1D}, A^{A_2D}, A^{DH}, A^{A_1DH}, $A^{A_1D_2Z'}$, A^{A_2DH}, A^{-}. Аллель A^{H} обнаружен у зебувидного скота Индии, аллель $A^{A_1D_2Z'}$ только у гернзейского и джерсейского скота.

Антиген Z′ встречается очень редко и у скота многих пород чаще всего не обнаруживается.

В-система. Открыта она в 1940 г. Включает около 50 антигенов, для которых выявлено уже более 400 аллелей. Это наиболее полиаллельная система групп крови, обусловливающая огромную генетическую изменчивость популяции. В каждую группу крови данной системы входит от двух до девяти антигенов. К основным антигенам системы B относятся следующие:
B, B_2, G_1, G_2 (или T_3), G_3, I_1, I_2, K, O_1, O_2, O_3, P_1, P_2, Q, T_1, Y_1, Y_2, A′, B′, D′, E'_1, E'_2, E'_3, F′, G′, I′, J′, K′,

O′, P′, Q′, Y′, B″, NF_7. Если антигена нет, аллель обозначают символом *b*.

С-система. Хотя эта система менее полиаллельна, чем В-система, в ней уже выявлено более 11 антигенов: C_1, C_2, C_3, E, X_1, X_2, *R*, W, L′, NF_{12}. Антигены системы С обнаруживают отдельно или в сочетаниях по два — три вместе, иногда их и не обнаруживают (аллель *c*).

F—V-система. В нее входят антигены F и V. Кроме того, выявлены их подтипы: F_1, F_2, V_1, V_2, V_3.

Особенность системы F—V заключается в явлении так называемой двойной дозы антигена в эритроците, когда по силе действия антигена в реакции гемолиза можно судить о гомозиготности или гетерозиготности особи по этому аллелю. Следовательно, по сравнению с гетерозиготным генотипом *F/V*, генотипы *F/F* и *V/V* будут оказывать удвоенное по силе влияние на реакцию гемолиза.

J-система. Своеобразие антигена J этой системы заключается в том, что он обнаруживается не только на оболочке эритроцитов, но и в плазме крови. В частности, у новорожденных телят антиген J содержится только в плазме, а у взрослых животных он может находиться и в плазме и на оболочке эритроцитов. Антиген оболочки обозначают символом J^{os}, а плазменный антиген — J^s . Если антигена нет, то применяют обозначение J^a. Известны два подтипа этого антигена J_1 и J_2. Распространенность их неодинакова. Антиген J_1 встречается в плазме у 55% особей, антиген J_2 — на эритроцитах лишь у 25% животных, около 20% животных лишены антигенов системы J.

К системе J относят также вещество Ос, обнаруженное в плазме. Следовательно, J-система представлена антигенными факторами J и Ос, которые могут формировать четыре генотипа: *J*, *Oc*, *JOc* и «—». Если же учесть подтипы антигена J, то генотипов может быть больше, но они пока не выявлены из-за отсутствия реагентов для подтипов антигена J этой системы.

L-система. В ней выявлен один антиген L, поэтому возможных генотипов может быть три: *L/L*, *L/*— и —/—. Первые два генотипа *L*-положительные, а третий — *L*-отрицательный.

М-система. В нее входит один антиген двух подтипов: M_1 и M_2, что дает феногруппы: M_1, M_2 и феногруппу «—». Предполагают, что существует еще один анти-

ген этой системы, названный M', который не реагирует с антигеном M_1, но реагирует с антигеном M_2 и может давать четвертый генотип $M'M_2$.

N-система. В ней выявлен один антиген N. Следовательно, формироваться могут три генотипа:

$$N/N,\ N/—\ \text{и}\ —/—.$$

S-система. Вначале были известны антигены S, H', U_1, U_2, U' с аллелями $S, S^{H'}, S^{U_2}, S^{SH'}, S^{U_1H_1}$, которые могут дать 15 комбинаций. Из них было выявлено 9 генотипов. В 1964 г. во Франции выделены еще новые антигены системы: S'', U''.

Z-система. Выявлен один антиген Z, формирующий три генотипа Z/Z, $Z/—$ и $—/—$. Стормонт сумел отделить гомозиготы (Z/Z) от гетерозигот ($Z/—$) и получить три фенотипа. Возможно, что к этой системе относится также антиген Z_2, открытый в 1962 г.

R'—S'-система. В ней выявлено два антигена R', S' и два аллеля, дающие три фенотипа R', S', $R'S'$.

T^1-система. Открыта в последние годы. В ней выявлены один антиген T^1 и два аллеля.

Сопоставление пород крупного рогатого скота различных краниологических типов, неодинакового происхождения и несходной географической распространенности (породы холмогорская, швицкая, костромская, алатауская, симментальская, сычевская, литовская черно-пестрая и литовская красная) показало, что они отличаются друг от друга по числу антигенов в локусах, детерминирующих группы крови животного этого вида. Наблюдаются заметные различия между породами крупного рогатого скота в частоте антигенов и их концентрации в пределах локуса и между локусами.

По локусу А выявлена высокая концентрация антигена D_2 у скота всех сопоставляющихся пород, достигавшая 80—97% животных — его носителей. Антиген же Z' этой системы обнаружен у скота не всех пород, причем у скота тех пород, у которого он обнаружен, концентрация его была очень низкой — в пределах 0,4—9%.

По локусу В высокой у скота была концентрация антигенов B, G, I_1, O_1, Y_2, E_3^* (до 65%) и низкой — концентрация антигенов K, Q, Y' (до 0,3%).

По локусу С, из девяти выявленных антигенов наиболее высокой концентрацией отличались антигены C_1, C_2, W: у животных почти всех пород она колебалась от

46 до 96%. Значительно менее распространены у скота антигены R_1, X_1, C′ (концентрация 0,3—32%).

По локусу L антиген L′ у животных восьми изученных пород концентрировался в разной степени (от 6,3 до 52,65%), в основном на среднем уровне.

По локусу F—V стабильно высокая концентрация у скота этих пород наблюдалась в отношении антигена F: животных — его носителей насчитывалось от 83 до 97%. Антиген же V этого локуса занимал среднее положение, концентрируясь по породам от 26 до 54%.

Близкая к среднему уровню была концентрация у скота восьми пород антигенов J, J_1, J_2 в локусе J с колебаниями по отдельным породам в пределах 11—61%.

Простые локусы L и M характеризовались довольно широким диапазоном концентрации антигенов. Так, концентрация у скота антигена L в локусе L была в основном средней при диапазоне колебаний от 14 до 54%. Антиген же M в локусе M характеризовался низкой концентрацией (в пределах от 0 до 14%).

Из четырех антигенов в локусе S стабильно высокой концентрацией отличался антиген H′ (от 66 до 97% животных-носителей), низкой — антигены U′, U_1 (от 3 до 33%), средней — антиген S_1 (21—54%).

По локусу Z довольно высока и стабильна концентрация у скота восьми изученных пород антигена Z (33—70%).

В локусе R′—S′ антигену R′ свойственна довольно низкая и нестабильная по отдельным породам скота концентрация (8—47%).

При сопоставлении концентрации большинства антигенов простых и многоаллельных систем групп крови можно заметить, что первые, особенно некоторые из них, характеризуются более высокой концентрацией, чем антигены многоаллельной системы B. Из антигенов последней наиболее высокой у животных всех изученных пород оказалась концентрация антигена E'_3 — от 61 до 71%, в то время как некоторые антигены систем A, C, F—V, S обнаружены у 80—98% животных-носителей.

Породы крупного рогатого скота отличаются друг от друга не только по набору и частоте антигенов. Не меньшее различие между породами выявляется и по аллелям, в состав которых может входить один или несколько антигенов, образуя феногруппу или группу крови.

При сопоставлении работ различных авторов по изучению групп крови у крупного рогатого скота выявились довольно большие различия по числу аллелей системы В. В частности, из представителей 38 пород больше всего аллелей выявлено у красно-пестрого чешского (144), красного польского (132), немецкого черно-пестрого (104), пятнистого немецкого (113) и симментальского скота Украины (102). Генетической изменчивостью в пределах 70—80 аллелей характеризовался холмогорский, красный степной, лебединский, красный горбатовский, сычевский, алатауский, фрисляндский и литовский черно-пестрый скот. Еще меньше аллелей (50—66) выявлено у ярославского, швицкого, костромского, бурого кавказского, бурого латвийского, белоголового украинского и серого украинского скота.

Около 30—40 аллелей зарегистрировано у скота норвежского, пинцгау, симментальского и швицкого из ФРГ и литовского красного. Самая низкая генетическая изменчивость оказалась у животных герефордской (10 аллелей в системе В) и айрширской (21 аллель) пород, а также у желтого скота ФРГ (20 аллелей).

Число аллелей в системе отражает размах генетической изменчивости. Чем больше аллелей выявлено в популяции, тем больше ее генетическая изменчивость. Уровень концентрации, или частоты, аллелей в популяции отражает степень ее гомогенности.

Некоторые аллели (O_1, E_3', I', O') встречаются у скота почти всех пород, так что по ним между изученными популяциями наблюдается генетическое сходство. Группа же других аллелей типична для пород близкого корня.

Так, для швицкого, костромского, алатауского, бурого кавказского скота типичны аллели $BGKB'O'$, $BGKE_3'F'O'$, BT_1A', $B'E_3'F'$, I_1G', $O_1T_1Y_2E_3'F'$, которых нет у скота другого корня. Для черно-пестрого скота характерны аллели, не встречающиеся у животных остальных пород, — $BY_2E_3'G'P'$, O_1A', $Y_2D'E_3'F'O'$, $Y_2D'E_3'G'Y'$; для холмогорского — аллели BGO_1Y_2, $O_1Y_2E_3'G'Y$, QE_2'. У животных ярославской породы выявлены два специфических аллеля, не обнаруженные у особей других пород, — $BE_3'G'P'Y'$ и $B'E_3'G'$. Больше всего несходных аллелей оказалось у красного горбатовского скота: $GQA_1O_1T_1Y_2E_3'G'Y'$, $O_1Y_2E_3'G'Y'$, $T_1E_3'F'$, Y_2Y'.

У герефордского скота неповторимыми были аллели QJ' и $Y_2D'Y'$. Обращает на себя внимание малое генетическое разнообразие животных этой породы (выявлено лишь десять аллелей).

Большинство аллелей у скота многих пород оказались несходными. Даже у животных одинаковых пород, но из разных зон разведения аллели системы В были разными.

Таким образом, согласно приведенным выше данным, породы крупного рогатого скота, связанные общностью происхождения, характеризуются большим сходством и более высокой частотой аллелей, чем более далекие по происхождению породы.

Инбридинг в стадах, длительное использование одних и тех же быков-производителей или их потомков, а также локальное распространение породы особенно сильно влияют на структуру породы, способствуя уменьшению числа аллелей и повышению их частот, что приводит к уменьшению генетической изменчивости популяций.

БИОХИМИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ БЕЛКОВ И ФЕРМЕНТОВ КРОВИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

У крупного рогатого скота известен полиморфизм 23 локусов, детерминирующих некоторые белки и ферменты крови (табл. 6). Изучен также полиморфизм белков молока по семи локусам.

Основным методом определения полиморфных систем в крови и молоке служит электрофорез испытуемых образцов на крахмальном или акриламидном геле с использованием определенных систем буфера. По завершении разгонки образцов в условиях электрического поля разные фракции полиморфных систем отходят друг от друга и в соответствии с размерами своей молекулы и величиной электрического заряда перемещаются от линии старта в направлении от катода (—) к аноду (+) с разной скоростью. Затем форeграммы окрашивают, в результате чего на геле выступают окрашенные полосы, соответствующие определенному белку или ферменту, входящему в полиморфную систему.

Ниже приводятся данные по основным полиморфным локусам белков и ферментов крови и молока, которые более полно изучены у крупного рогатого скота.

Полиморфизм трансферрина*. Изучен он у крупного рогатого скота наиболее подробно (при электрофорезе

* Трансферрин является металлопротеином сыворотки крови; белок в его молекуле соединен с железом. Впервые трансферрин был обнаружен электрофорезом у человека в 1952 г.

Таблица 6

Основные полиморфные системы крови и молока у крупного рогатого скота

Название системы	Индекс локуса	Открытые аллели локуса	
		всего	в том числе аллели
Гемоглобин	Hb	6	*A B C D X Khi*
Преальбумин	P	2	*A B*
Альбумин сыворотки крови	Alb	6	*A B C D H Z*
Постальбумин сыворотки крови	Pa	2	*F S*
Трансферрин	Tf	10	A *D* D_1 D_2 *E B F Aosta H N*
Церулоплазмин	Cp	2	*A B*
Амилаза	Am	3	*A B C*
Кислая фосфатаза	F	2	*A B*
Щелочная фосфатаза	Pp	3	*A B*
Карбоангидраза эритроцитов	Ca	2	*F S*
α-лактоальбумин	α La	3	*A B*
β-лактоглобулин	β Lg	4	*A B C D*
αs_1-казеин	$\alpha S_1 Cn$	4	*A B C D*
β-казеин	βCn	8	*A* A^1 A^2 *B* B_z *C D*
κ-казеин	κCn	2	*A B*
γ-казеин	γCn	2	*A B*
Красный белок — лактотрансферрин	Нет свед.	Нет свед.	Нет свед.
Каталаза	Cat	2	*F S*
Эстераза сыворотки	Es_c	2	*F S*
Эстераза эритроцитов	$Es_э$	2	*F S*
Фосфоглюкомутаза эритроцитов	PGM	2	*A B*
Сукцинатдегидрогеназа	—	4	*A B C O*
Глюкоза 6-фосфатдегидрогеназа	—	2	*A B*

размещается в зоне сывороточных β-глобулиновых белков). Физическая роль трансферрина выражается в регулировании обмена железом между тканями и местами запаса, находящегося прежде всего в печени. Каждая молекула трансферрина связана с двумя атомами железа, которого в сыворотке крови очень мало (0,1%), причем оно связано в молекуле этого белка. Трансферрин составляет около 3—6% всех белков сыворотки крови. Предполагают, что он синтезируется в клетках печени. Молекулярная масса трансферрина крупного рогатого скота 103 000.

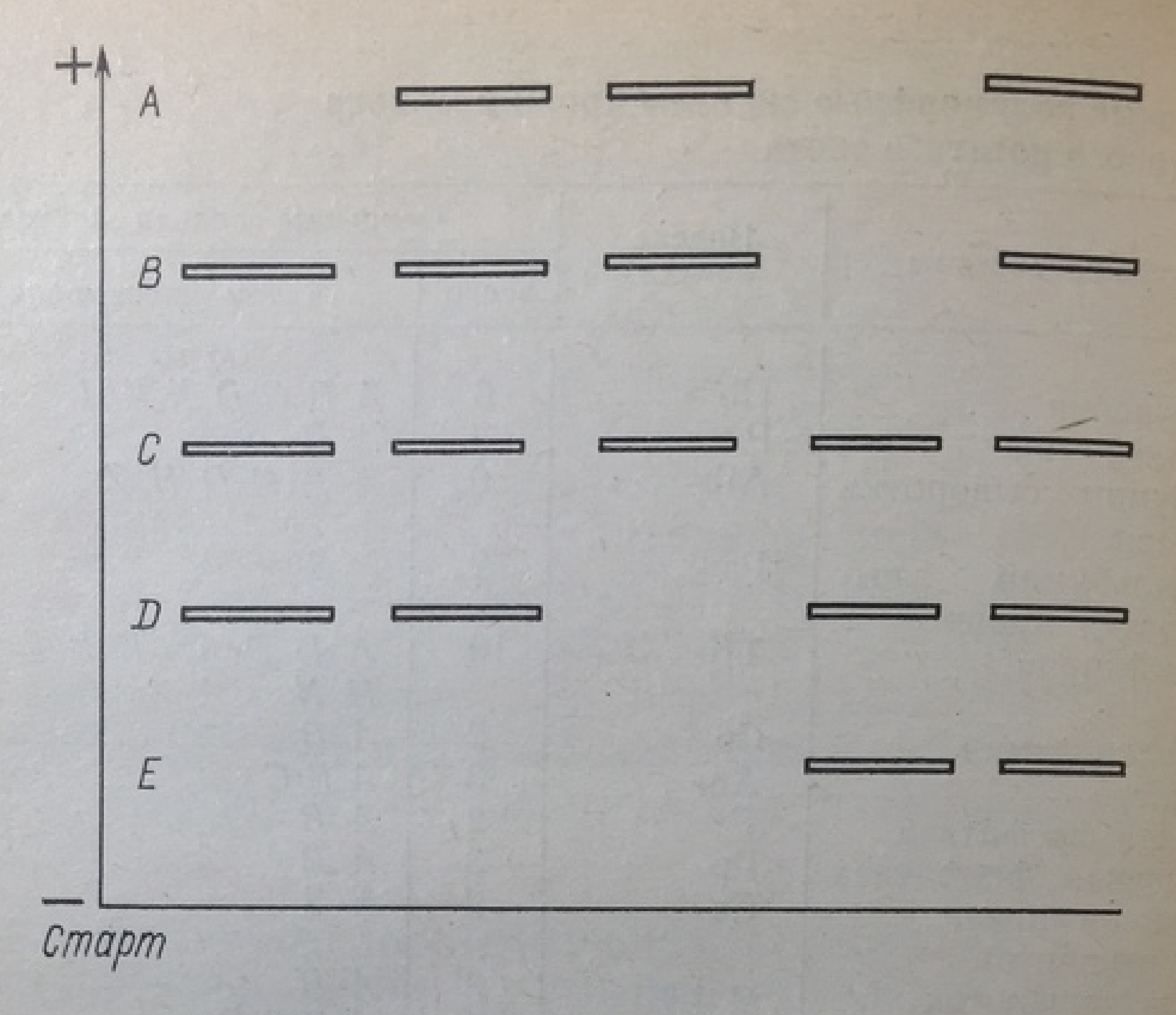


Рис. 3. Схема фореграмм трансферрина.

При электрофоретической разгонке образцов сыворотки крови на крахмальном геле образуется несколько полос (зон), четко различимых после окрашивания фореграмм.

У крупного рогатого скота полиморфизм трансферрина был обнаружен Эштоном в 1957 г. Согласно результатам генетического анализа, десять его генотипов, обнаруженных на фореграммах, контролируются тремя кодоминантными аллелями одного аутосомного локуса. Фенотипически каждый аллель дает на фореграмме несколько полос. Из десяти генотипов четыре гетерозиготных и шесть гомозиготных. Локус трансферрина обозначают символами Tf, три его аллеля — Tf^A, Tf^D, Tf^E, генотипы гомозигот — Tf^A/Tf^A, Tf^D/Tf^D, Tf^E/Tf^E, генотипы гетерозигот — Tf^A/Tf^D, Tf^D/Tf^E, Tf^A/Tf^E.

На фореграмме основные фенотипы трансферрина сыворотки крови крупного рогатого скота располагаются между постальбуминами и медленными $S\alpha_2$-глобулинами и дают следующую картину (рис. 3).

Аллель *A* обусловливает на фореграмме зоны А, В, С, аллель *D* — зоны В, С, D и аллель *E* — зоны С, D, Е. Зоны А, В, С, D и Е располагаются от катода к аноду последовательно по убывающей скорости продвижения

разных фракций трансферрина в геле. Каждый из трех перечисленных выше аллелей крупного рогатого скота в гомозиготном состоянии дает три зоны, а в гетерозиготном 4—5 зон (см. рис. 3). Самая подвижная зона окрашивается очень слабо.

После открытия аллелей A, D, E были выявлены новые аллели трансферрина — D_1, D_2. Биохимическое исследование показало, что молекула трансферрина состоит из одной полипептидной цепи, включающей приблизительно 750 аминокислот.

Известны и некоторые свойства трансферринов. По полученным в 1959 г. данным, трансферрин обладает бактерицидными свойствами, угнетает размножение вирусов. Его содержание повышается при анемиях у человека и понижается при ряде инфекционных заболеваний: циррозе печени, раке. Практическое значение имеет изучение полиморфизма трансферрина в связи с резистентностью животных к различным заболеваниям. Некоторые работы в этой области свидетельствуют о связи типов трансферрина с лейкозоустойчивостью скота.

Было высказано предположение о том, что молекулы разных типов трансферрина отличаются друг от друга по величине электрического заряда, а не своими размерами. Например, между быстрым и медленным типами трансферрина у человека выявлена разница в 4 единицы заряда. Считают также, что полиморфные варианты трансферрина различаются тем, что у них замещена одна аминокислота.

Полиморфизм трансферрина изучен у крупного рогатого скота многих пород Европы, Америки и ряда пород Азии и Африки. У скота большинства пород найдена высокая частота аллелей Tf^{D} и Tf^{A} (0,200—0,506). Значительно меньше частота у аллелей Tf^{E} (0,005—0,10), встречающегося у животных большинства пород, но не обнаруженного у джерсейского и гернзейского скота. У индийского, в том числе зебувидного скота аллель Tf^{E} достигает высокой частоты (0,66).

При усовершенствованной технике электрофореза удалось осуществить разделение белков с очень близкой электрофоретической подвижностью.

В частности, выявлено, что у голштинского и айрширского скота аллель Tf^{D} представляет собой два аллеля Tf^{D_1} и Tf^{D_2}, которые образуют три фенотипа: D_1D_1, D_1D_2, D_2D_2. При разгонке Tf^{D_1} про-

Таблица 7

Характеристика скота основных пород, разводимых в СССР, по локусу трансферрина

Порода	Зона разведения	Частота аллелей						
		A	*D*	D_1	D_2	*E*	*F*	A_2
Черно-пестрая	Московская обл.	0,366	0,631	—	—	0,004	—	—
»	Ленинградская обл.	0,477	0,505	—	—	0,018	—	—
»	Украина	0,462	0,517	—	—	0,021	—	—
»	»	0,407	0,571	—	—	0,022	—	—
»	»	0,450	0,473	—	—	0,077	—	—
»	Киргизия	0,221	0,779	—	—	0	—	—
»	Белоруссия	0,459	0,500	—	—	0,041	—	—
»	Эстония	0,619	0,369	—	—	0,12	—	—
»	Сибирь	0,559	0,415	—	—	0,026	—	—
»	Узбекистан	0,224	0,453	—	—	0,321	—	—
»	Разные зоны	0,327	0,667	—	—	0,006	—	—
Голландская	Ленинградская обл.	0,282	0,603	—	—	0,115	—	—
»	Украина	0,347	0,648	—	—	0,005	—	—
»	Эстония	0,334	0,642	—	—	0,024	—	—
Потомки голландского скота	Ленинградская обл.	0,330	0,665	—	—	0,005	—	—
Симментальская	Воронежская обл.	0,123	0,863	—	—	0,014	—	—
»	Тамбовская обл.	0,168	0,819	—	—	0,013	—	—
»	Украина	0,245	0,458	—	—	0,028	—	—
»	»	0,176	0,775	—	—	0,049	—	—
»	Сибирь	0,103	0,897	—	—	0	—	—
Красная степная	Украина	0,378	0,565	—	—	0,057	—	—
» »	»	0,500	0,419	—	—	0,081	—	—
» »	»	0,442	0,514	—	—	0,044	—	—
Красная степная	Украина	0,518	0,462	—	—	0,020	—	—
Красная белорусская	Гродненская обл.	0,514	0,347	—	—	0,139	—	—
» »	» »	0,535	—	0,073	0,265	0,127	—	—
Красная польская	Украина	0,517	0,460	—	—	0,023	—	—
Красная эстонская	Эстония	0,633	0,367	—	—	0	—	—
Красная датская	Гродненская обл.	0,476	0,405	—	—	0,119	—	—
Бурая латвийская	» »	0,652	0,310	—	—	0,038	—	—
» »	Ленинградская обл.	0,568	0,351	—	—	0,081	—	—
» »	Латвия	0,687	0,289	—	—	0,024	—	—
Красная датская	Гродненская обл.	0,485	—	0,102	0,320	0,092	—	—
Ярославская	Ярославская обл.	0,405	0,549	—	—	0,046	—	—
»	» »	0,459	0,502	—	—	0,039	—	—
Швицкая	Витебская обл.	0,324	0,643	—	—	0,33	—	—
»	» »	0,381	0,598	—	—	0,021	—	—
»	Московская обл.	0,242	0,680	—	—	0,078	—	—
»	» »	0,226	0,750	—	—	0,024	—	—
»	Таджикистан	0,361	0,639	—	—	0	—	—
Бурая карпатская		0,257	0,719	—	—	0,024	—	—
Швицкая	»	0,266	0,676	—	—	0,058	—	—
»	Московская обл.	0,250	0,672	—	—	0,078	—	—
Костромская	Витебская обл.	0,227	0,752	—	—	0,021	—	—
»	Владимирская обл.	0,306	0,685	—	—	0,009	—	—
Бурая карпатская	Украина	0,360	0,635	—	—	0,005	—	—
Алатауская	Киргизия	0,416	0,521	—	—	0	—	—
Холмогорская	Московская обл.	0,390	0,556	—	—	0,054	—	—
»	Коми АССР	—	0,400	—	—	0,086	—	0,514
»	» »	—	0,339	—	—	0,048	—	0,613
Пинцгау	Украина	0,496	0,458	—	—	0,046	—	—
Красная горбатовская	Владимирская обл.	0,366	0,572	—	—	0,062	—	—
Бушуевский скот	Узбекистан	—	B—0,004	0,252	0,190	0,314	0,124	0,115

5—677

Таблица 7

Характеристика скота основных пород, разводимых в СССР, по локусу трансферрина

Порода	Зона разведения	Частота аллелей						
		A	D	D_1	D_2	E	F	A_2
Черно-пестрая	Московская обл.	0,366	0,631	—	—	0,004	—	—
»	Ленинградская обл.	0,477	0,505	—	—	0,018	—	—
»	Украина	0,462	0,517	—	—	0,021	—	—
»	»	0,407	0,571	—	—	0,022	—	—
»	»	0,450	0,473	—	—	0,077	—	—
»	Киргизия	0,221	0,779	—	—	0	—	—
»	Белоруссия	0,459	0,500	—	—	0,041	—	—
»	Эстония	0,619	0,369	—	—	0,12	—	—
»	Сибирь	0,559	0,415	—	—	0,026	—	—
»	Узбекистан	0,224	0,453	—	—	0,321	—	—
»	Разные зоны	0,327	0,667	—	—	0,006	—	—
Голландская	Ленинградская обл.	0,282	0,603	—	—	0,115	—	—
»	Украина	0,347	0,648	—	—	0,005	—	—
»	Эстония	0,334	0,642	—	—	0,024	—	—
Потомки голландского скота	Ленинградская обл.	0,330	0,665	—	—	0,005	—	—
Симментальская	Воронежская обл.	0,123	0,863	—	—	0,014	—	—
»	Тамбовская обл.	0,168	0,819	—	—	0,013	—	—
»	Украина	0,245	0,458	—	—	0,028	—	—
»	»	0,176	0,775	—	—	0,049	—	—
»	Сибирь	0,103	0,897	—	—	0	—	—
Красная степная	Украина	0,378	0,565	—	—	0,057	—	—
» »	»	0,500	0,419	—	—	0,081	—	—
» »	»	0,442	0,514	—	—	0,044	—	—

5—677

Красная степная	Украина	0,518	0,462	—	—	0,020	—	—
Красная белорусская	Гродненская обл.	0,514	0,347	—	—	0,139	—	—
» »	» »	0,535	—	0,073	0,265	0,127	—	—
Красная польская	Украина	0,517	0,460	—	—	0,023	—	—
Красная эстонская	Эстония	0,633	0,367	—	—	0	—	—
Красная датская	Гродненская обл.	0,476	0,405	—	—	0,119	—	—
Бурая латвийская	» »	0,652	0,310	—	—	0,038	—	—
» »	Ленинградская обл.	0,568	0,351	—	—	0,081	—	—
» »	Латвия	0,687	0,289	—	—	0,024	—	—
Красная датская	Гродненская обл.	0,485	—	0,102	0,320	0,092	—	—
Ярославская	Ярославская обл.	0,405	0,549	—	—	0,046	—	—
»	» »	0,459	0,502	—	—	0,039	—	—
Швицкая	Витебская обл.	0,324	0,643	—	—	0,33	—	—
»	» »	0,381	0,598	—	—	0,021	—	—
»	Московская обл.	0,242	0,680	—	—	0,078	—	—
»	» »	0,226	0,750	—	—	0,024	—	—
»	Таджикистан	0,361	0,639	—	—	0	—	—
Бурая карпатская	»	0,257	0,719	—	—	0,024	—	—
Швицкая	»	0,266	0,676	—	—	0,058	—	—
»	Московская обл.	0,250	0,672	—	—	0,078	—	—
Костромская	Витебская обл.	0,227	0,752	—	—	0,021	—	—
»	Владимирская обл.	0,306	0,685	—	—	0,009	—	—
Бурая карпатская	Украина	0,360	0,635	—	—	0,005	—	—
Алатауская	Киргизия	0,416	0,521	—	—	0	—	—
Холмогорская	Московская обл.	0,390	0,556	—	—	0,054	—	—
»	Коми АССР	—	0,400	—	—	0,086	—	0,514
»	» »	—	0,339	—	—	0,048	—	0,613
Пинцгау	Украина	0,496	0,458	—	—	0,046	—	—
Красная горбатовская	Владимирская обл.	0,366	0,572	—	—	0,062	—	—
Бушуевский скот	Узбекистан	—	*B*—0,004	0,252	0,190	0,314	0,124	0,115

Продолжение

Порода	Зона разведения	Частота аллелей						
		A	D	D_1	D_2	E	F	A_2
Монгольский скот	МНР	0,380	0,534	—	—	0,086	—	—
Якутский скот	Якутия и Приморье	0,05	—	0,560	0,330	0,060	—	—
Зебувидный скот	Узбекистан	—	B—0,055	0,155	0,175	0,380	0,225	0,080
Кавказский буйвол	Нет свед.	0,282	0,718	—	—	0	—	—
Абердин-ангусская	Украина	0,700	0,171	—	—	0,129	—	—
»	»	0,590	0,312	—	—	0,098	—	—
Айрширская	Новгородская обл.	0,293	0,572	—	—	0,135	—	—
»	Московская обл.	0,186	0,695	—	—	0,120	—	—
Зебу туркестанский	Таджикистан	0,437	0,468	—	—	0,095	—	—
Зебу, 1/4-кровные по швицам	»	0,597	0,464	—	—	0,134	—	—
Зебу, 1/2-кровные по швицам	»	0,433	0,493	—	—	0,074	—	—

двигается несколько дальше к аноду, чем Tf^{D_2}. Два новых аллеля трансферрина D у черно-пестрого скота СССР встречаются с малой частотой, а у якутского — с высокой частотой (Tf^{D_1} — 0,56; Tf^{D_2} — 0,33). Описан новый аллель трансферрина A_2 у английского скота. В 1965 г. появилось сообщение об открытии нового аллеля Tf^{B} у африканского скота боран. На фореграмме трансферрин фенотипа BB выявляется в виде трех зон, следующих непосредственно за полосами трансферрина фенотипа EE с отставанием в одну зону. Фенотипы DB и EB имеют на фореграмме 4—5 полос. Частота этого нового аллеля мала ($\approx 0{,}001$).

Сходный с ним аллель найден у желтого скота Японии, корейского скота и у японского бурого. У итальянского пьемонтского скота найден аллель Tf^{H}, а у скота аоста — аллель Tf^{Aosta}. У норвежского красного комолого, а также у шведского скота обнаружен новый аллель Tf^{N}, а у серого и родопского скота Болгарии — аллель Tf^{F}, встречающийся в малой концентрации и у венгерского серого и пестрого скота.

В Советском Союзе проведено изучение локуса трансферрина у крупного рогатого скота большинства основных плановых пород различных зон распространения (табл. 7). Сравнение частот аллелей выявляет заметные породные и внутрипородные различия.

Сопоставление частот аллелей трансферрина у скота зарубежных популяций с соответствующими показателями у скота, разводимого в нашей стране, свидетельствует о сходстве скота определенных групп по частотам аллелей, что отражает групповую и породную общность таких популяций по локусу трансферрина. Вероятнее всего это обусловлено сходным генезисом пород или селективным значением аллеля, закрепленного косвенной селекцией при отборе по хозяйственно-ценным признакам.

Кроме межпородных и групповых различий в частоте аллелей, наблюдается значительная внутрипородная изменчивость в генной частоте локуса трансферрина. Например, черно-пестрому скоту различных зон СССР свойственны резкие различия в частоте некоторых аллелей.

По сравнению с локусами других полиморфных белков генетическая изменчивость крупного рогатого скота различных пород по локусу трансферина оказывается очень значительной, что обусловлено большей по сравнению с локусами других систем численностью аллелей этого белка. Кроме того, наблюдается значительная генетическая изменчивость особей по локусу трансферрина в пределах породы в результате выявле-

ния в таких популяциях нескольких его аллелей. Генетическая изменчивость между породами проявляется также в различной частоте одинаковых аллелей.

Типичный для скота каждой породы набор аллелей и определенная частота каждого из аллелей в породе, видимо, отражает сложившийся в породе гомеостаз, обусловленный действием искусственного и естественного отбора.

Полиморфизм гемоглобина*. В процессе онтогенеза синтезируется три формы гемоглобина: гемоглобин взрослых особей (Hb A, Hb B и др.), гемоглобин эмбриона и первых месяцев постэмбриональной жизни (фетальный гемоглобин — Hb F) и гемоглобин раннего периода эмбрионального развития (Hb P). Каждой из этих форм гемоглобина присущи свои молекулярные особенности. В состав молекулы гемоглобина входит две пары полипептидных цепей. При этом в молекулу гемоглобина взрослых особей входят две α-цепи и две β-цепи, в молекулу фетального гемоглобина — две α-цепи и две γ-цепи, в молекулу плодного гемоглобина — две α-цепи и две δ-цепи. Каждая из цепей состоит из 140—150 аминокислотных остатков. α-, β- и γ-цепи отличаются друг от друга последовательностью составляющих их аминокислот. α-цепь заканчивается лейцином и валином; β-цепь — валином, гистидином, лейцином; γ-цепь — гистидином; δ-цепь — валином и лейцином, причем по структуре последняя сходна с β-цепью. Перечисленные выше формы гемоглобина получили следующее обозначение:
Hb A — $\alpha_2\beta_2$, Hb F — $\alpha_2\gamma_2$ и Hb P — $\alpha_2\delta_2$.

У человека известно 14 патологических форм гемоглобина. Некоторые из них состоят только из четырех одинаковых полипептидных цепей: например, Hb H — из β_4, фетальный гемоглобин Бартса — из γ_4. Зарегистрированы также формы: Hb S, Hb C, Hb G и др.

Патологические формы гемоглобина отличаются от нормальных его форм первичной структурой молекулы, при этом сохраняются полипептидные цепи, но один или несколько аминокислотных остатков в них заменяются другими.

---

* Гемоглобин — сложный белок, содержащийся в эритроцитах. Относится к хромопротеидам; состоит примерно на 4% из красящего вещества — гема и на 96% из белка — глобина. В каждую молекулу глобина включено четыре молекулы гема, содержащего железо.

Молекулярная структура гемоглобина и его возможные патологические формы у сельскохозяйственных животных еще мало изучены. Основные исследования направлены на изучение полиморфизма нормального взрослого гемоглобина, незначительная часть работ посвящена фетальному гемоглобину.

Основная функция гемоглобина связана с процессом дыхания; выражается она в связывании железа с кислородом, переносе кислорода и отдаче его тканям, а также в переносе углекислоты. Плодный и фетальный гемоглобин в условиях внутриутробного развития организма обладает более высокой способностью связываться с кислородом, что приводит к адаптации эмбриона к условиям пониженного содержания кислорода. В постнатальный период, когда происходит становление дыхательной функции и должна осуществиться адаптация организма к новым условиям снабжения кислородом, плодный и фетальный гемоглобины замещаются гемоглобином взрослого типа.

Синтез Hb F недостаточно выяснен. Одни исследователи рассматривают замену гемоглобином взрослого типа как адаптационный процесс, во время которого Hb F эритроцитов претерпевает молекулярную перестройку. Другие считают, что α-цепи у обеих форм гемоглобина одинаковы и онтогенетически стабильны, а β- и γ-цепи взрослого и фетального гемоглобина находятся под одним генетическим контролем. Они предполагают, что γ-цепь фетального гемоглобина заменяется β-цепью гемоглобина взрослого типа вследствие модуляции гена в процессе изменения ферментативной активности в онтогенезе. Предполагают, что фетальный гемоглобин синтезируется в печени, а взрослый — в костном мозге. Косвенно это подтверждается тем, что в онтогенезе печеночно-костномозговое кроветворение постепенно заменяется костномозговым кроветворением. Однако экспериментально подтверждено, что зародышевый гемоглобин синтезируется не только печенью, но и селезенкой, а также костным мозгом.

Согласно результатам других работ, в организме одновременно существуют эритроциты двух типов: одни несут только фетальный гемоглобин, а другие — только взрослый, при этом первые более резистентны к гипотоническим растворам. Имеются данные о том, что в одном эритроците может находиться гемоглобин фетального и взрослого типов.

По фетальному гемоглобину проведено мало исследований, тем не менее выявлены видовые различия по содержанию фетального гемоглобина.

В нашей стране изучены некоторые особенности фетального гемоглобина крупного рогатого скота. Выяснено, в частности, что фетальный гемоглобин значительно менее резистентен к щелочной денатурации, чем

гемоглобин взрослого животного. Так, в противоположность тому, что было установлено для гемоглобина человека, после 70—80-минутного воздействия 0,1 н. раствора КОН фетальный гемоглобин крупного рогатого скота почти полностью разрушается, в то время как гемоглобин взрослого типа разрушается незначительно и его содержание в растворе почти не снижается. При электрофорезе на бумаге фетальный гемоглобин перемещается быстрее полиморфного гемоглобина А, но несколько медленнее полиморфного гемоглобина В. Неодинаковой была скорость замещения фетального гемоглобина гемоглобином взрослого типа у животных разных пород, отличающихся между собой по скороспелости (табл. 8).

Таблица 8

Содержание взрослого и фетального гемоглобина у телят
(в % ко всему гемоглобину) (данные Е. К. Меркурьевой и С. Микле)

Возраст животных (дней)	Черно-пестрые		Джерсейские		Черно-пестро-джерсейские помеси	
	Hb A	Hb F	Hb A	Hb F	Hb A	Hb F
1	24,5	75,5	44,7	55,3	32,6	67,4
10	43,5	56,5	45,7	54,7	46,5	53,4
20	48,9	51,1	49,6	50,4	54,6	45,4
30	58,7	41,3	59,3	40,7	64,9	35,1
40	67,6	32,4	72,3	27,7	73,3	26,7
50	84,0	16,0	81,8	18,2	77,7	22,3
60	88,8	11,2	87,9	12,1	90,0	10,0
70	91,6	8,4	92,9	7,1	93,0	7,0
80	95,5	4,5	95,4	4,6	95,5	4,5
90	97,1	2,9	96,6	3,4	96,4	3,6
100	99,7	0,3	98,7	1,3	98,7	1,3
110	100,0	0,0	99,2	0,8	99,3	0,7
120	—	—	100,0	0,0	100,0	0,0

Получены также достоверные данные о содержании фетального гемоглобина у телочек и бычков (табл. 9).

Анализ аминокислотного состава гемоглобина показал, что фетальный гемоглобин несколько отличается в этом отношении от гемоглобина взрослого типа. Сравнение показателей аминокислотного состава Hb F и Hb A, полученных разными авторами при использовании одного метода анализа, свидетельствует о том, что существуют заметные различия по содержанию ряда аминокислот гемоглобинов этих типов.

Таблица 9

Возрастные и половые различия в уровне фетального гемоглобина у телят красной степной породы
(данные Е. К. Меркурьевой и Ю. Чепуркова, 1969)

Половые группы	Количество животных	Содержание (%) фетального гемоглобина у телят в возрасте			
		2 дней	15 дней	30 дней	45 дней
Телки	9	77,5±0,6	58,8±0,32	43,6±0,26	27,0±0,54
Бычки	8	73,8±0,66	54,2±0,84	39,1±0,31	24,2±0,96
Разница в показателях телочек и бычков	—	3,7±1,0 (t_D=3,4)	4,6±0,85 (t_D=5,4)	4,5±0,42 (t_D=10,7)	2,8±1,1 (t_D=2,5)
Среднее по обеим группам	17	75,7±1,1	56,5±0,7	41,5±0,57	25,7±0,52

Полиморфизм «взрослого» гемоглобина у крупного рогатого скота впервые описан в 1955 г. при этом был выявлен гемоглобин двух типов. Несколько позднее, в 1957 г., объяснена двухаллельная кодоминантная природа полиморфизма гемоглобина. Полученные на электрофореграмме две полосы были названы: быстродвигающийся при электрофорезе от стартового положения тип гемоглобина получил обозначение Hb B, а медленно двигающийся тип — Hb A.

Гемоглобин типов A и B имеет одинаковый аминокислотный состав, но различается по сочетанию аминокислот в цепи. В молекуле Hb B глицин заменен серином, лизин в одной позиции гистидином, а в другой — аспарагином. Была выявлена достоверная разница по содержанию цистина и лизина в Hb A и Hb B, а для индийского скота — по содержанию валина и аланина и незначительная разница по содержанию аспарагина, треонина и глутаминовой кислоты. При сравнении аминокислотного состава α- и β-полипептидных цепей оказалось, что в β-цепи было больше аминокислотных остатков, чем в α-цепи. β-цепь содержала также больше глутаминовой, аспарагиновой кислот, валина, лейцина и пролина. Частично выявлена последовательность аминокислотных остатков в молекуле α-цепи гемоглобина крупного рогатого скота.

Сопоставление пептидных фрагментов α-цепи гемоглобина крупного рогатого скота и человека показало, что из 141 аминокислотного остатка в α-цепи гемогло-

бина человека и крупного рогатого скота разница могла быть в 21—30 аминокислотных остатках.

Изучение разными авторами α-цепи гемоглобинов F, A, B не выявило разницу в последовательности аминокислот; однако обнаружились значительные расхождения по содержанию гистидина, лейцина, глицина и небольшие различия по содержанию аспарагиновой кислоты, треонина, серина, валина, фенилаланина. В положении аминокислот β-цепи гемоглобина A и B различия обнаружены только в трех позициях. Так, на 15-й позиции молекулы β-цепи Hb A находится глицин, на 18-й — лизин и на 119-й — тоже лизин, тогда как на тех же позициях молекулы β-цепи Hb B расположены соответственно серин, гистидин и аспарагиновая кислоты.

Результаты биохимических исследований подтвердили различие в последовательности расположения аминокислот.

Что касается γ-цепи фетального гемоглобина, то по сравнению с β-цепями гемоглобина A и B она содержит значительно больше серина, глутаминовой кислоты, лейцина, но меньше лизина, гистидина, метионина. При этом γ-цепи Hb F отличаются от β-цепей Hb A и Hb B по 20 различным замещениям аминокислотных остатков. Так, в состав N-концевого фрагмента γ-цепи Hb F входят метионин, лейцин, серин, а в состав N-концевого фрагмента β-цепи взрослого гемоглобина — метионин, лейцин, триптофан; в то же время C-концевые остатки в молекулах β- и γ-цепей были одинаковыми.

Полиморфизм гемоглобина выявляется на электрофореграммах по скорости миграции разных его полиморфных типов. У крупного рогатого скота найдено их уже пять, обусловленных пятью аллелями локуса. Полиморфизм гемоглобина у скота контролируется серией кодоминантных аллелей. Известны следующие аллели полиморфных типов взрослого гемоглобина: Hb^{A}, Hb^{B}, Hb^{C}, Hb^{D}, Hb^{X}, Hb^{Khi}. У полиморфных типов этого гемоглобина α-цепи одинаковые, а β- и γ-цепи отличаются чередованием аминокислотных остатков. Гемоглобин типа A найден у скота большинства европейских пород, причем у животных этого вида он распространен наиболее широко. Скот ряда пород характеризуется мономорфизмом, т. е. содержит только Hb A. Что касается гемоглобина типа B, то он найден у меньшего

числа пород. По концентрации этот аллель и его фенотипы намного уступают Hb A и аллелю Hb^A. Обнаружен Hb B у животных джерсейской, гернзейской, южнодевонской пород, у бурого швейцарского скота и у животных ряда зебувидных пород Индии и Африки.

У зебувидного скота Индии в 1959 г. был открыт гемоглобин нового типа, который получил обозначение Hb X. Сходный вариант гемоглобина выявлен у ввозного браманского скота, а также у его помесей с герефордами.

Позднее при изучении скота пяти пород Восточной Индии у одного из 210 животных породы хиллари был найден гемоглобин еще одного типа — Hb A+Khi. При электрофорезе он проявляется в виде двух полос, одна из которых совпадает с полосой Hb A, другая же мигрирует медленнее, тогда как одна из двух полос Hb X также совпадает на фореграмме с полосой Hb A, а другая мигрирует быстрее, но не доходит до зоны полосы Hb B.

У крупного рогатого скота в нашей стране наиболее распространен гемоглобин типа A (табл. 10). Гемоглобин типа B обнаружен у нас у бестужевского, швицкого, костромского, джерсейского, симментальского, ярославского, бушуевского, алатауского скота, у пород зебу. Очень высокой частотой аллеля *B* характеризуется скот монгольских популяций типа Bos taurus, а также яки и их гибриды.

Полиморфизм церулоплазмина*. В молекулу церулоплазмина входит 8 атомов меди, что значительно выше содержания металлов в других ферментах. Двухвалентная медь церулоплазмина обеспечивает высокую каталитическую активность этого белка. Синтез его осуществляется в печени. Функция церулоплазмина в организме полностью не установлена. Вероятно, он участвует в регуляции абсорбции меди из кишечника, в реакциях по переносу водорода и катализирует синтез гемоглобина, влияя на переход двухвалентных ионов железа в трехвалентные. Считают также, что церулоплазмин служит регулятором медного баланса в орга-

---

* Церулоплазмин представляет собой медьсодержащую белковую фракцию α-глобулина сыворотки крови. Он обладает ферментативными свойствами и относится к классу оксиредуктаз. Молекулярная масса церулоплазмина 151 000. В нем содержится 0,35% меди.

Таблица 10

Частота аллелей гемоглобина у крупного рогатого скота СССР (обобщено по данным разных авторов)

Породы	Количество обследованных животных	Частота аллелей		
		A	*B*	*C*
Черно-пестрая	154	1,0	0	—
Симментальская	47	0,837	0,163	—
Красная степная	405	0,998	0,002	—
» »	11	0,818	0,182	—
Холмогорская	23	1,0	0	—
Бурая латвийская	60	1,0	0	—
Джерсейская	53	0,690	0,310	—
»	243	0,624	0,376	—
Костромская	373	0,761	0,239	—
Бестужевская	1511	0,953	0,047	—
Айрширская	12	1,00	0,0	—
Шортгорнская	13	1,00	0	—
Якутский скот	12	1,0	0	—
Монгольский скот	220	0,009	0,891	—
Яки	91	0,062	0,938	—
Гибриды	30	0,184	0,816	—
Гибриды с 3/4 крови монгольского скота	11	0,091	0,909	—
Гибриды с 3/4 крови яка	16	0	1,0	—
Буйволы	261	1,0	0	—
Ярославская	210	0,85	0,15	—
Швицкая	271	0,83	0,17	—
Швицкая (Узбекистан)	139	0,895	0,105	—
Бушуевская (Узбекистан)	113	0,900	0,100	—
Зебувидный скот	100	0,830	0,170	—
Костромская	618	0,792	0,208	—
Симментальская	675	0,921	0,079	—
Черно-пестрая	303	1,0	0	—
Алатауская	381	0,785	0,215	—
»	419	0,921	0,079	—
Черно-пестрая (УССР)	—	1,0	0	—
Симментальская (УССР)	—	0,802	0,198	—
Белоголовая украинская	—	0,937	0,063	—
Помеси с джерсеями	—	0,781	0,219	—
Симментальская (Западная Украина)	741	0,862	0,138	—
Бурый карпатский скот	255	0,933	0,067	—
Пинцгау	116	1,00	0	—
Черно-пестрая	30	1,00	0	—
Красная польская	94	1,0	0	—
Аулиэатинская (Киргизия)	—	1,0	0	—

Породы	Количество обследованных животных	Частота аллелей		
		A	*B*	*C*
Зебу туркестанских популяций	—	0,876	0,124	—
Швицкая (Таджикистан)	—	1,00	0	—
Швицкая (Татарская АССР)	—	0,901	0,099	—
Бурая карпатская (Таджикистан)	—	0,901	0,161	—

низме, способствуя выведению из него избытка меди. Возможно участие церулоплазмина в синтезе медьсодержащих ферментов. Предполагают, что молекула церулоплазмина состоит из нескольких полипептидных цепей.

Полиморфизм церулоплазмина выявлен в 1967 г., при этом найдены два аллеля Cp^{A} и Cp^{B}, обусловливающие три генотипа Cp^{A}/Cp^{A}, Cp^{B}/Cp^{B} и Cp^{A}/Cp^{B}.

При сравнении скота основных пород его генетическая изменчивость по церулоплазмину оказалась довольно стабильной. Для скота большинства пород найдены два аллеля — Cp^{A} и Cp^{B}, и только у богемского и словацкого пестрого скота выявлен аллель Cp^{C} (табл. 11).

По сравнению с исследованиями, например, трансферрина исследования генетической изменчивости полиморфизма церулоплазмина проводятся менее широко. Возможно, что это обусловлено более поздним началом работ (1965—1967 гг.), а также тем, что его роль в организме и связь с продуктивностью не полностью ясна. Продолжать же такие исследования необходимо. В частности, важно выяснить, существует ли разница по концентрации меди в церулоплазмине разного генотипа.

Полиморфизм карбоангидразы. Фермент карбоангидраза содержится в эритроцитах. Его роль в организме состоит в ускорении реакции соединения двуокиси углерода (CO_2) из капилляров с водой плазмы крови с образованием угольной кислоты. Тем самым он выполняет важную функцию в клеточном и тканевом дыхании. Кроме того, фермент принимает участие в выделении желудочной соляной кислоты. В состав его

Таблица 11

Частота аллелей локуса церулоплазмина у скота различных пород (обобщено по литературным данным)

Породы	Аллели		
	A	*B*	*C*
Богемская красно-пестрая	0,636	0,068	0,296
Словацкий пестрый скот	0,685	0,029	0,286
Красная белорусская	0,643	0,357	—
Красная датская	0,743	0,257	—
Красная степная	0,599	0,401	—
» »	0,656	0,344	—
Красная эстонская	0,750	0,250	—
Красная степная	0,594	0,406	—
Симментальская	0,787	0,213	—
Голландская	0,514	0,486	—
Черно-пестрая	0,576	0,424	—
Айрширская	0,746	0,254	—
Бурая латвийская	0,615	0,385	—
Белоголовая украинская	0,726	0,271	—
Айрширская (Московская область)	0,660	0,340	—
Черно-пестрая (Московская область)	0,175	0,825	—
Швицкая	0,111	0,889	—
Швицкая (Татарская АССР)	0,152	0,848	—
Бурый карпатский скот (Таджикистан)	0,071	0,929	—
Зебу туркестанский (Таджикистан)	0,042	0,958	—

входит цинк. Молекулярная масса карбоангидразы 30 000. На карбоангидразу оказывают сильное тормозящее действие сульфамидные препараты. Избыточное применение таких препаратов может привести животное к гибели в результате торможения дыхательных процессов или к патологии секреции желудочного сока.

Первые работы по изучению полиморфизма карбоангидразы у крупного рогатого скота осуществлены в 1966 г., у американского бизона — в 1969 г. У скота выявлены три генотипа — Ca^F/Ca^F, Ca^S/Ca^S и Ca^F/Ca^S, контролируемые двумя кодоминантными аутосомными аллелями — Ca^F и Ca^S. У итальянского пьемонтского скота в 1968 г. были описаны новые варианты зон карбоангидразы на фореграмме, находящейся ниже зоны S, получившие обозначение $Ca^S{}_{Piedmont}$.

Таблица 12

Генотипы и частота гена Ca^F у скота некоторых пород, разводимых в США

Порода	Число животных	Число генотипов			Частота гена Ca^F	
		FF	*FS*	*SS*	по материалам настоящего обследования	по данным ранних работ
Абердин-ангусская	78	0	4	74	0,02	0,01
Айрширская	37	0	10	27	0,14	0,14
Бурая швицкая	70	0	10	60	0,07	0,07
Шароле	76	11	35	30	0,38	—
Гернзейская	202	2	25	175	0,07	0,04
Герефордская	257	19	90	148	0,25	0,24
Голштино-фризская	1538	43	427	1068	0,17	0,20
Джерсейская	242	33	124	85	0,39	0,41
Герефордская	281	5	51	225	0,11	0,11

Аллель $Ca^F{}_{Piedmont}$ был постулирован. В 1972 г. в США изучены фенотипы карбоангидразы у скота девяти пород (табл. 12).

Новый аллель — Ca^C был найден у пользовательного ангусского скота при малой частоте. Миграция этого белка на фореграмме свидетельствует о том, что он более подвижен, чем Ca F и Ca S, значительно обгоняет фракцию Ca F, проявляя наиболее быстрое движение в электрическом поле.

Было выявлено, что у карбоангидразы тканей наблюдается полиморфизм: встречаются аллели Ca^S и Ca^F. Активность фермента была выше при генотипе Ca^S/Ca^S, ниже при генотипе Ca^F/Ca^F; гетерозиготы Ca^F/Ca^S по показателю активности занимали промежуточное положение.

В Венгрии в 1972 г. был изучен полиморфизм карбоангидразы у крупного рогатого скота шести пород и у буйволов, в результате чего подтверждено существо-

вание двух кодоминантных аллелей Ca^{F} и Ca^{S}, описанных ранее.

По частоте аллелей у скота разных пород наблюдается значительная изменчивость. В частности, аллель Ca^{S} у скота всех пород более распространен, чем аллель Ca^{F}. Частота аллеля Ca^{S} по породам колеблется от 0,59 (джерсейский скот) до 0,99 (абердин-ангусский).

В 1975 г. С. Х. Ларцевой получены близкие данные о концентрации аллелей Ca^{F} и Ca^{S} у таджикских популяций зебувидного и швицкого скота. Так, частота аллеля Ca^{F} у зебу составила 0,055, аллеля Ca^{S}— 0,945, а швице-зебувидных гибридов — соответственно 0,166—0,382 и 0,834—0,618.

Следует отметить, что полиморфизм карбоангидразы изучен еще недостаточно. В СССР этому ферменту посвящены единичные работы. Связь полиморфных систем карбоангидразы с продуктивностью, репродукцией и здоровьем животных пока не выяснена. Поэтому важно продолжать дальнейшие поиски в этом направлении.

Полиморфизм амилазы *. Различают амилазы трех типов α, β и γ, различающихся по своему действию на углеводы. α-амилаза обнаружена у животных в крови и тканях различных органов. Для сыворотки крови она является специфическим ферментом. В 1958 г. выявлен полиморфизм амилазы у крупного рогатого скота. Обусловлен он тремя аллелями: Am^{A}, Am^{B}, Am^{C}, каждый из которых определяет одну зону на электрофореграмме. Амилаза А найдена только в двух стадах шортгорнов. Позднее в сыворотке крови крупного рогатого скота была обнаружена еще одна полиморфная система у амилазы, контролируемая двумя кодоминантными аутосомными аллелями, которые дают на фореграмме полосы в зоне S_{L} -протеина. Локус этой системы обозначен через Am^{B} с аллелями Am^{BB} и Am^{BC}. У гетерозигот (BC) активность фермента оказалась выше, чем у гомозигот.

Хотя полиморфизм этого фермента у животных разных пород изучен еще недостаточно, все же в результате исследований выявлены большие межпородные и внутрипородные различия по чистоте аллелей и фенотипов амилазы.

* Амилаза является ферментом, участвующим в углеводном обмене. Она катализирует гидролиз крахмала и гликогена.

Таблица 13

Частота аллелей амилазы у скота Канады некоторых пород

Аллели амилазы	Породы								
	голштино-фризская	джерсейская	герефордская	абердин-ангусская	шорторнская	шароле	лимузин	симментальская	пи-роуге
Am^A	0,10	0,06	0,04	0,02	0,04	0,02	0,0	0,02	0,0
Am^B	0,34	0,38	0,44	0,39	0,16	0,57	0,66	0,92	1,0
Am^C	0,56	0,56	0,52	0,59	0,80	0,41	0,34	0,06	0,0
Количество животных	400	25	100	100	50	500	38	55	18

В таблице 13 приведены данные о частоте аллелей амилазы у скота Канады различных пород, совпадающие с материалами, полученными ранее.

Известны также данные о полиморфизме амилазы у скота итальянских пород: у него не обнаружен аллель Am^A, но более высокой оказалась концентрация аллеля Am^B (0,56—0,84) и ниже концентрация аллеля Am^C, в то время как у скота Канады наблюдалось обратное соотношение этих аллелей. Что касается соотношения генотипов, то оно в основном соответствовало формуле Гарди — Вайнберга, лишь несколько более высокая концентрация гетерозигот (*BC*) выявлена у фризского и пьемонтского скота; среди же скота остальных пород преобладают гомозиготы *BB*.

У красного датского, черно-пестрого и джерсейского скота выявлено три фенотипа амилазы с аллелями Am^B и Am^C. Частота этих аллелей составляла у красного датского скота 0,833 и 0,127, у черно-пестрого — 0,447 и 0,523 и у джерсейского 0,806 и 0,193. Полиморфизм амилазы у скота, разводимого в нашей стране, еще недостаточно изучен. В 1970 г. появились соответствующие данные по голландскому, черно-пестрому, бурому латвийскому и помесному черно-пестрому с джерсеями скоту, разводимому в Ленинградской и Новгородской областях (табл. 14).

Таблица 14

Частота аллелей амилазы у скота некоторых пород в Ленинградской и Новгородской областях
(данные Е. Олейник, 1970)

Локус аллеля	Частота аллелей у скота					
	голландского		черно-пестрого	айрширского	бурого латвийского	помесного черно-пестрого с джерсеями
	импортного	их дочери и внучки				
Am^B	0,4338	0,5053	0,6269	0,5556	0,6167	0,6281
Am^C	0,5662	0,4947	0,3731	0,4444	0,3833	0,3719
Количество животных	68	94	1446	315	137	203

Согласно данным таблицы 14, у скота перечисленных выше пород не найден аллель Am^A, а обнаружены лишь аллели Am^B и Am^C. При этом выявлены не только породные различия, но также различия между отдельными стадами одной породы и между племенной и пользовательной частью одного и того же стада.

Имеются сведения о том, что при инбридинге ($F=$ $=4,4\%$) доля гомозиготных фенотипов амилазы у красного степного скота по сравнению с аутбредными группами животных повышается.

В 1975 г. при исследовании айрширского скота Московской области также выявлены три фенотипа амилазы: BB (38,6), CC (26,1%) и BC (35,3%) при частотах аллелей Am^B — 0,5621 и Am^C — 0,4379. В процессе акклиматизации айрширского скота, завезенного в нашу страну из Финляндии, доля гетерозигот Am^B/Am^C в последующих экологических генерациях по сравнению с завезенным айрширским скотом уменьшается с 36,44 до 22,2%. При этом частота аллеля Am^B увеличивается с 0,5812 до 0,6667, частота аллеля Am^C уменьшается с 0,4188 до 0,333.

Возможно, что эти сдвиги связаны с каким-то селекционным преимуществом аллеля Am^B. Те же аллели выявлены в 1975 г. у черно-пестрого скота (частота ал-

леля Am^B — 0,6286, аллеля Am^C — 0,3714) при концентрации гомозигот 79% и гетерозигот — 21%.

Исследован полиморфизм амилазы у монгольского скота, яков и их гибридов в МНР. При этом найдено три аллеля амилазы: Am^A, Am^B, Am^C (табл. 15).

Таблица 15

Концентрация генотипов и частоты аллелей у монгольского скота, яков и их гибридов (по локусу амилазы) (данные Е. К. Меркурьевой и Ц. Жанчива, 1971)

Группа скота	Концентрация генотипов (%)					Частота генов		
	AA	AC	BB	BC	CC	Am^A	Am^B	Am^C
Монгольский скот	31,1	34,5	10,2	3,45	20,7	0,480	0,120	0,400
Яки	5,9	0	64,7	29,4	0	0,059	0,647	0,294
Их гибриды	30,0	0	40,0	10,0	20,0	0,300	0,450	0,250

Монгольский скот существенно отличается по локусу амилазы от животных европейских пород. Частота аллеля Am^A у него сравнительно высокая (0,480), в то время как у скота европейских пород этот аллель либо не обнаружен, либо найден в малой концентрации. Частота же аллеля Am^B у монгольского скота значительно ниже, чем у европейского, а концентрация аллеля Am^C довольно высокая. В обследованной популяции монгольского скота чаще всего встречаются гетерозиготные генотипы Am^A/Am^C (34,5%), затем гомозиготы Am^A/Am^A и значительно реже — гомозиготы Am^B/Am^B (10,2%) и Am^C/Am^C (20,7%). Яки и их гибриды с монгольским скотом заметно отличаются по локусу амилазы от монгольского скота: у первых ниже частота аллеля Am^A и высока концентрация аллеля Am^B.

Существенно отличаются от этих данных показатели частот аллелей амилазного локуса у зебувидного скота Таджикистана и его гибридов со швицами. В частности, аллель Am^A у таджикских популяций зебу и их гибридов со швицами не найден; концентрация же аллеля Am^B у них выше, а аллеля Am^C ниже, чем у яков и их гибридов с монгольским скотом. Это сближает по локусу амилазы зебу таджикских популяций и их гибри-

дов со швицами и крупным рогатым скотом европейских популяций и отдаляет первых от скота монгольских популяций.

Полиморфизм щелочной фосфатазы* сыворотки крови. Щелочная фосфатаза широко распространена в клетках и тканях животных. Синтезируется она в костях и кишечнике. Принимает участие в белковом, углеводном, жировом, минеральном обмене и в обмене нуклеиновых кислот. В виде комплексных соединений с белками фосфорные вещества служат источником энергии.

Особенность щелочной фосфатазы состоит в том, что она активизируется солями магния и марганца, ионами кальция и инактивируется бериллием, цианидами, арсенатами, йодом, желчными кислотами. Участвуя в основном обмене, фосфатаза оказывает влияние на многие процессы, в частности на дифференциацию и рост клеток, остеогенез и рост костей, образование фибриллярных белков. Присутствие щелочной фосфатазы в слизистой оболочке тонких кишок свидетельствует о ее участии в резорбции жиров и углеводов. В тонком отделе кишечника щелочная фосфатаза катализирует всасывание глюкозы. Выявлено участие щелочной фосфатазы в проведении нервных импульсов и синтезе фруктозы из глюкозы, происходящем при сперматогенезе. Полиморфизм щелочной фосфатазы у крупного рогатого скота впервые описан в 1968 г. Определяется он двумя кодоминантными аутосомными аллелями Pp^{A} и Pp^{O} (или Pp^{F} и Pp^{S}).

Считают, что широкое колебание активности фермента имеет наследственную природу и связано с генотипом по этому локусу. Самая высокая активность щелочной фосфатазы наблюдается при генотипе Pp^{A}/Pp^{A}, самая низкая — при генотипе Pp^{O}/Pp^{O}, а гетерозиготный генотип Pp^{A}/Pp^{O} характеризуется промежуточной активностью.

Полиморфизм сывороточной щелочной фосфатазы еще очень мало изучен. В 1975 г. при исследовании

---

* Щелочная фосфатаза принадлежит к группе ферментов, характеризующихся слабой субстратной специфичностью, катализирующих гидролиз сложных эфиров фосфорной кислоты в щелочной среде. В ее состав входит магний и, возможно, цинк. В зависимости от места выделения из органов и тканей молекулярная масса этого металлсодержащего фермента колеблется от 80 000 до 200 000.

айрширского скота популяции Первого конного завода Московской области было выявлено три фенотипа по локусу щелочной фосфатазы сыворотки крови. Отмечается преобладание концентрации аллеля Pp^{S} (0,7128) над концентрацией аллеля Pp^{F} (0,2872). Обращает на себя внимание низкая частота гетерозиготных генотипов Pp^{S}/Pp^{F} (14,5%) и более высокая частота гомозиготных генотипов Pp^{S}/Pp^{S} (57,3%) и Pp^{F}/Pp^{F} (28,2%).

Полиморфизм альбуминов сыворотки крови. Эта фракция белков крови неоднородна; у нее проявляется генетически обусловленный полиморфизм. У крупного рогатого скота полиморфизм альбуминов сыворотки крови был выявлен в 1964 г. Обусловливается он аллелями: Alb^{A} и Alb^{B} (или Alb^{F} и Alb^{S}). При этом замечено, что аллель Alb^{B} у скота европейских пород не встречается. Лишь позднее оба аллеля альбумина были обнаружены у скота Восточной Африки, а затем у зебувидного скота найден еще один аллель Alb^{C}. Наименее подвижная фракция альбумина обусловлена аллелем Alb^{A}, несколько быстрее продвигается на фореграмме фракция генотипа Alb^{B}/Alb^{B} и наиболее быстрой была фракция генотипа Alb^{C}/Alb^{C}.

В последующем аллели Alb^{A} и Alb^{B} были найдены у крупного рогатого скота различных пород Европы, Африки и Австралии,

Аллель Alb^{S} найден, например, у герефордов и джерсеев Южной Африки; встречается он и у животных многих британских пород, в частности в небольшой концентрации у шортгорнов, скота пород шароле, лимузин и симментальской. У канадских голштино-фризов, джерсеев, герефордов, абердин-ангусов, у скота породы пи-роуге он не встречается, у шортгорнов и симменталов его концентрация составляет 0,04, у животных породы шароле — 0,19, породы лимузин — 0,09. Концентрация же аллеля Alb^{F} у скота этих пород равна соответственно 1,0; 1,0; 1,0; 1,0; 1,0; 0,96; 0,96; 0,81; 0,91.

У одного из 5774 животных, обследованных в Бельгии, был найден гетерозиготный фенотип, включающий новый аллель сывороточного альбумина, названный Alb^{D}. Что касается ранее выявленных аллелей, то в этой стране аллель Alb^{B} в малой концентрации (0,001— 0,039) обнаружен у животных трех пород из пяти; а мономорфизм аллеля Alb^{A} — только у черно-пестрого и красного кампинского скота. При этом доля гетерози-

готных фенотипов в пяти популяциях была низкой, аллеля же Alb^B в гомозиготном виде у скота бельгийских пород не обнаружено.

Интересные данные о полиморфизме альбумина получены при изучении скота восточных пород Азии, в том числе у тайваньского желтого (тип B. indicus), корейского (B. taurus), японского аборигенного и скота трех основных пород, разводимых в Японии.

Оказалось, что от животных европейских пород сильно отличается желтый тайваньский скот зебувидного происхождения, концентрация аллеля Alb^B у которого была высокой (0,810), концентрация аллеля Alb^A — низкой. Выявлен у этого скота новый аллель Alb^X, которого не было у животных других семи пород (у желтого скота частота его равнялась 0,007).

Частота аллеля Alb^B у скота японских популяций невысокая: у корейского — 0,020, у японских шортгорнов — 0,003 и у завезенных в эту страну животных породы шароле — 0,106.

В отечественной литературе данных о полиморфизме альбумина сыворотки крови у крупного рогатого скота не встречается.

Полиморфизм постальбуминов сыворотки крови. При исследовании якутского скота, его помесей с холмогорским и симментальским, а также симментальского скота Приморья было выявлено, что по концентрации аллелей полиморфных типов постальбумина помеси близки к якутскому скоту и существенно отличались от симменталов. У последних частота аллеля Pa^A (более быстрая фракция) была в 3 раза меньше (0,22), а частота аллеля Pa^B (медленная фракция) в 3 раза больше (0,78), чем у якутского скота (0,77 и 0,23). Наблюдалось нарушение генного равновесия у якутского скота в сторону превышения числа гомозиготных фенотипов.

Полиморфизм эстераз эритроцитов*. При электрофорезе наиболее высокую подвижность проявляет арилэстераза, которая мигрирует вместе с альбумином. Не-

* К группе эстераз относится ряд ферментов, характеризующихся широкой специфичностью. Их ферментативная роль заключается в катализе разрыва эфирных связей, гидролизе различных эфиров, расщеплении эфиров жирных кислот. Возможно, что эстеразы участвуют также в белковом обмене, оказывая гидролитическое действие на амиды.

сколько меньшей подвижностью отличается алиэстераза, находящаяся в области α_1-глобулинов. Самая малоподвижная — холинэстераза, расположенная в области α_2- и β-глобулинов.

Изучать полиморфизм эстераз начали у мышей. Первые исследования полиморфных систем эстераз эритроцитов у крупного рогатого скота Италии относятся к 1966 г. Тогда было выявлено два аллеля Es^S и Es^F, которые обусловливают три генотипа — *SS*, *SF* и *FF*. Полифорфизм эстераз проявляет кодоминантное наследование, связанное с аутосомными аллелями.

В 1972 г. был описан полиморфизм эстераз плазмы и эритроцитов человека. У крупного рогатого скота полиморфизм эстераз плазмы не обнаружен, в эритроцитах же их полиморфизм обусловлен действием перечисленных выше аллелей.

Отмечено резкое различие в частоте аллелей Es^F (0,0329) и Es^S (0,9671) у черно-пестрого скота. По сравнению с тем, что было выявлено в локусах *Tf*, *Am*, *Ca*, *Cp* и *Pp*, по локусу эстераз наблюдается наиболее высокая гомозиготность (97,7%).

В 1973 г. в эритроцитах кролика обнаружены эстеразы трех фенотипов. При этом установлена связь их с жизнеспособностью крольчат: особей генотипа Es^A/Es^A сохранилось до 1½-месячного возраста 64,3%, генотипа Es^B/Es^B — 71,7%, а гетерозиготных особей Es^A/Es^B — 80,7%. Полиморфизм эстераз изучен у крупного рогатого скота очень слабо. Требуется дальнейшее расширение работ в этой области.

Полиморфизм сукцинатдегидрогеназы*. Полиморфизм у фермента сукцинатдегидрогеназы в сыворотке крови крупного рогатого скота был выявлен в 1972 г. У костромского, швицкого, черно-пестрого и бурого латвийского скота было выявлено семь генотипов сукцинатдегидрогеназы — *AA*, *BB*, *CC*, *AB*, *AC*, *BC* и *O*, обусловленных тремя кодоминантными аллелями *A*, *B*, *C* и рецессивным аллелем *O*. По соотношению генотипов был замечен избыток гомозигот *BB* и недостаток гомозигот *AA* (табл. 16).

Полагают, что наиболее высокое распространение гетерозиготных животных генотипа *AB* свидетельствует о их более высокой адаптивной и селекционной ценности. У таких животных содержание альбуминов и общего белка сыворотки крови было выше, чем у особей дру-

* Сукцинатдегидрогеназа катализирует перенос двух атомов водорода с цепи CH—CH с образованием C=C-групп. Этот фермент играет важную роль в метаболизме крови.

Таблица 16

Характеристика скота некоторых пород по распространению типов сукцинатдегидрогеназы и частоте аллелей
(округленные данные В. В. Пилько, 1973)

Породы	Количество животных	Соотношение (%) животных с ферментом генотипа							Частота аллелей			
		AA	*BB*	*CC*	*AB*	*BC*	*AC*	*O*	*A*	*B*	*C*	*O*
Костромская	601	3,5	21,5	1,2	53,0	7,7	13,3	—	0,37	0,52	0,12	
Швицкая	385	5,5	33,2	3,4	40,5	9,9	5,2	2,3	0,28	0,43	0,096	0,15
Черно-пестрая	152	7,2	22,4	7,9	32,9	20,4	9,2	—	0,28	0,49	0,23	—
Бурая латвийская	304	6,9	23,7	2,0	53,0	2,3	6,6	5,6	0,37	0,51	0,26	0,20

гих генотипов. У гомозигот *BB* содержалось больше γ-глобулинов. Возможно, что этим объясняется их более высокая резистентность. Достоверных различий в активности изоферментов сукцинатдегидрогеназы у животных бурой латвийской породы не обнаружено.

Исследование полиморфизма сукцинатдегидрогеназы только начато и требует дальнейшего изучения.

БИОХИМИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ БЕЛКОВ МОЛОКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Общие сведения о полиморфизме белков молока

В состав молока входят следующие основные белки — казеины, лактоальбумины и лактоглобулины; два последних являются сывороточными белками молока. При проведении электрофоретического анализа оказалось, что эти белки неоднородны и имеют сложный состав. Так, электрофорезом казеин был подразделен на четыре фракции: $\alpha S_1 Cn$, βCn, γCn и ϰCn.

Совершенствование методики электрофореза с использованием меркаптоэтанола расширило сведения о гетерогенности белков молока. Первые работы по полиморфизму белков молока относятся к 1955 г. В то же время было выявлено, что β-лактоглобулины (βLg) сыворотки неоднородны и состоят из двух вариантных белков A и B, контролируемых двумя кодоминантными аллелями локуса β-лактоглобулина: βLg^{A} и βLg^{B}. В 1962 г. выделен третий тип β-лактоглобулина, обусловленный аллелем βLg^{C}, а в 1966 г. — четвертый тип β-лактоглобулина (аллель βLg^{D}).

Полиморфизм казеина был выявлен в 1961 г. Обнаружено три варианта β-казеина — А, В и С, контролируемые аллелями βCn^{A}, βCn^{B}, βCn^{C}. В дальнейшем число полиморфных типов β-казеина было дополнено: найдены типы B_z и A^1, A^2, A^3, обусловленные аллелями βCn^{B_z}, βCn^{A^1}, βCn^{A^2}, βCn^{A^3}. Таким образом, уже известно 6-аллельное состояние локуса β-казеина.

Для γ-казеина выявлена двухаллельная полиморфная система — γCn^{A} и γCn^{B}, а для ϰ-казеина — двухаллельная кодоминантная система — $\varkappa Cn^{A}$ и $\varkappa Cn^{B}$. Что касается αS_1-казеина, то он характеризуется четырехаллельной полиморфной системой $\alpha S_1 Cn^{A}$, $\alpha S_1 Cn^{B}$, $\alpha S_1 Cn^{C}$ и $\alpha S_1 Cn^{D}$.

Сывороточный α-лактоальбумин также проявляет полиморфизм, обусловленный двумя аллелями αLa^{A} и αLa^{B}.

Электрофорез молока на крахмальном геле с буферами, содержащими мочевину и 2-меркаптоэтанол, при щелочной среде позволяет получить четкое разделение компонентов казеина. Пробы цельного молока при этом можно подразделить на фракции и одновременно получить αS_1Cn, βCn, ϰCn и βLg. Но при этом βCn не разделяется на фракции A^1, A^2, A^3: для их выделения нужна кислая среда, как и для разделения подвариантов βLg. Эти методы не пригодны для фенотипирования γ-казеина и α-лактоальбумина. Для выявления вариантов γ-казеина используется дискэлектрофорез, но он не дает достаточно правильной картины, так как варианты, принятые за А и В γCn, могут быть вариантами А и В βCn той же пробы молока.

Полиморфизм белков молока позволяет изучать в генетическом аспекте следующие вопросы:

1. Связь биосинтеза молока с первичными структурами полиморфных белков.
2. Биологическую функцию полиморфных вариантов белков молока.
3. Образование мицелия казеина в условиях in vivo.
4. Роль кодонов м-РНК в замещении аминокислот в полипептидных цепях полиморфных белков.
5. Связь белков полиморфных типов с технологическими свойствами молока и с уровнем молочной продуктивности животных.

Белки молока, как и другие белки, синтезируются на рибосомах эндоплазматической сети клеток. При использовании аминокислот, меченных радиоактивными изотопами, и получении радиоавтографии был прослежен синтез белка в условиях in vivo (на живой молочной железе), а затем был осуществлен синтез белков молока в условиях in vitro на свободных клеточных системах.

Аминокислотный состав и последовательность чередования аминокислот в молекуле установлены только для сывороточного белка двух типов — αLaA и αLaB. В 1967 г. выявлена частичная последовательность аминокислотных остатков у βLg.

Как уже отмечалось, синтез полипептидных белков происходит на рибосомах эндоплазматического ретикула клеток (ER). Образованные на рибосомах молекулы белка движутся в цитоплазме к комплексу Гольджи через полость ER. Считают, что именно в области этого комплекса происходит ряд метаболических процессов: осуществляется синтез лактозы, к κ-казеину присоединяется углеводород и, вероятно, протекает фосфорилирование определенных казеиновых компонентов. В вакуолях комплекса Гольджи образуются нити казеина и мицелий белка. Вакуоли продвигаются из области их образования в основание секреторной клетки молочного эпителия (в апикальную область клетки). Когда вакуоли приближаются к альвеолярной полости (полости альвеолярного пузырька молочной железы), образование белкового мицелия почти завершено.

Особенности полиморфных систем белков молока

Полиморфизм казеина. *Локус* $\alpha S_1 Cn$. αS_1Cn, βCn и κCn характеризуются так называемой открытой структурой, вследствие чего на них легко действуют протеолитические ферменты, способствующие их усвоению. Полиморфные системы казеина не оказывают заметного влияния на мицелиевую систему этого белка.

Локус αS_1Cn — это кальцийчувствительная часть α-казеинового комплекса. Она составляет 45% всего казеина молока. В этом локусе известны четыре аллеля: $\alpha S_1 Cn^A$, $\alpha S_1 Cn^B$, $\alpha S_1 Cn^C$, $\alpha S_1 Cn^D$. Установлено, что полиморфная система αS_1Cn типа А технологически труд-

нее перерабатывается и из такого молока получают сыры несколько худшего качества.

Аллель αS_1Cn^A образовался в результате потери 24 пар оснований ДНК. Он встречается редко; обнаружен у датских и американских голштинов и у красного датского скота. Концентрация его низкая, что, вероятно, отражает давление отбора на его распространение, так как молоко, в состав которого входит αS_1Cn^A, плохо переваривается и в биологическом смысле менее полезно для вида. По аминокислотному составу казеин этого типа отличается от казеина других типов того же локуса тем, что у него потеряна часть аминокислот.

Аллель αS_1Cn^B широко распространен у скота западных пород, менее распространен у животных африканских зебувидных пород и очень редко встречается у индийского скота. Аллель αS_1Cn^C, наоборот, редко встречается у скота европейских пород и значительно чаще у животных африканских и индийских пород. αS_1CnB и αS_1CnC по аминокислотному составу почти одинаковы, разница между ними проявляется в том, что у варианта C на конце молекулы расположен глицин, а у варианта B — глутаминовая кислота.

Аллель αS_1Cn^D обнаружен недавно у нормандского скота. Частота его в популяции очень мала. По аминокислотному составу казеин этого типа отличается от αS_1Cn^B тем, что остаток серина в нем заменен остатком пролина.

Локус βCn. β-казеин составляет около 30% всего казеина. В этом локусе выявлено аллелей больше, чем в других: к настоящему времени насчитывается 6 аллелей: A^1, A^2, A^3, *A*, *B*, *C*. Тип βCn^A обнаружен электрофорезом при щелочном буфере; после разделения белка в кислой среде было выделено три его подтипа — A^1, A^2, A^3. Тип βCn^A по частоте встречаемости имеет преимущество перед казеином других типов. Из его подтипов более распространены βCn^{A^1} и βCn^{A^2}, а βCn^{A^3} встречается у скота голштино-фризской и нормандских пород.

Молекулы трех вариантов (A^1, A^2, A^3) белка локуса β-казеина отличаются между собой по содержанию гистидина.

Тип βCn, обусловленный аллелем βCn^B встречается редко, а у джерсеев, нормандского скота, бурых швицев

и у скота других горных пород Европы он имеет более высокую концентрацию. У зебувидного скота аллель βCn^{B} замещен аллелем βCn^{B_2}.

Вариант B_2 β-казеина выделен из молока зебувидного индийского скота. У животных африканских пород вариантом B_2 β-казеина является βCnB, но это требует доказательства. Аминокислотный состав βCnB и других вариантов β-казеина полностью не уточнен.

Очень редким является аллель βCn^{C} β-казеина типа C. Впервые он найден у гернзеев и ни разу не зарегистрирован у джерсеев. Встречается в очень малой концентрации у нормандского скота Франции, бурых швицев и симменталов. Возможно, что этот аллель типичен для животных горных пород.

Тип D β-казеина (βCnD) — обнаружен у зебувидного скота пород деши и боран, что указывает на связь между скотом зебу Индии и Африки. Белок типа βCnD отличается от белка типа βCnB по содержанию лизина, аргинина и гистидина.

Локус ϰCn. ϰ-белок нечувствителен к воздействию ионов кальция: он не свертывается под их влиянием. Поэтому ϰ-белок выполняет основную функцию в стабилизации казеинового мицелия. ϰCn составляет около 15% всего казеина. В рассматриваемом локусе известны два варианта полиморфного белка — ϰCnA и ϰCnB. Оба его аллеля — $\varkappa Cn^{A}$ и $\varkappa Cn^{B}$ найдены у скота всех изученных пород, при этом аллель $\varkappa Cn^{A}$ у животных большинства пород преобладает по частоте над аллелем $\varkappa Cn^{B}$.

Аминокислотный состав обоих вариантов ϰCn сходен, лишь у варианта A на один остаток больше треонина и аспарагиновой кислоты, чем у варианта B, а у последнего на один остаток аланина и изолейцина больше, чем у варианта A, такое различие в составе молекул ϰCn обоих вариантов наблюдается в растворимой части белковой цепи при действии ренина. В нерастворимой части этих различий нет.

Полиморфизм сывороточных белков молока

Локус αLa. Сывороточные белки — αLa и βLg — высокоорганизованные белки. Возможно, что их генетический полиморфизм играет важную биологическую роль. αLa имеет два полиморфных состояния, отличающихся

друг от друга замещением одной аминокислоты (глутамин замещен аспарагином). αLa составляет 12% общего количества сывороточных белков. Он характеризуется повышенным содержанием аспарагиновой кислоты, цистина, глицина, глутаминовой кислоты и особенно триптофана. Биологическая роль этого белка не ясна.

В локусе αLa выявлено два полиморфных типа белка с аллелями αLa^{A} и αLa^{B}. Полиморфизм αLa с этими аллелями выявлен у скота немногих зебувидных пород Индии и Африки. У скота английских, датских, исландских пород и голштинов США в этом локусе обнаружен мономорфизм, поскольку на фореграммах проявлялся только тип αLaB. Частота аллелей αLa^{A} у животных некоторых пород была мала — 0,13—0,15, в то время как по аллелю αLa^{B} она равнялась 0,75—0,87.

В молекуле белка типа А нет аспарагиновой кислоты. Последняя замещена глутаминовой кислотой или глутамином. Согласно генетическому коду, вероятнее всего, что аспарагиновая кислота замещена глутамином. В цепи αLaB выявлено последовательное чередование 123 аминокислот. Было также обнаружено, что αLa типа В функционирует в качестве специфического белка, участвующего в синтезе лактозы.

Локус β*Lg*. На явление полиморфизма βLg были изучены раньше других фракций. Выявлено два их варианта — βLgA и βLgB, которые найдены у скота всех обследованных пород. При этом у животных большинства пород аллель βLg^{B} превышает по концентрации аллель βLg^{A}. Лишь у скота породы африкандер последний аллель не найден. Позднее было выявлено еще два аллеля этого локуса — βLg^{C} и βLg^{D}. Вариант βLgC найден у джерсейского скота Англии и Австралии, но не обнаружен у животных других пород. Вариант βLgD выявлен у монтбельярдского скота Франции, а также у бурого, красного, симментальского немецкого и симментальского польского скота (частота 0,01—0,002). У животных других пород этот аллель не найден.

По аминокислотному составу вариант А βLg отличается от варианта В тем, что в 68-й позиции у первого находится валин, а у второго — аланин; в 120—122-й позициях соответственно аспарагиновая кислота и глицин. Эти структурные различия в молекулах βLgA и βLgB оказывают большое влияние на свойства белка обоих

вариантов. Так, если βLgA в зависимости от реакции среды может быть подвергнут тетрамеризации, то степень агрегации βLgB из-за разницы в аминокислотном составе проявляется слабее.

Вариант βLgC при электрофорезе продвигается немного медленнее варианта βLgB, что затрудняет его фенотипирование. По аминокислотным остаткам первый отличается от второго тем, что глутатион в нем замещен гистидином. Эта допускаемая точечная мутация соответствует генетическому коду. Вариант βLgC настолько отличается от варианта βLgA, что не вступает в реакцию тетрамеризации. Вариант βLgD очень мало распространен среди крупного рогатого скота большинства пород. Изучен он недостаточно.

Выяснено, что β-лактоглобулин проявляет избирательность по отношению к фосфатам, отличающимся низкой молекулярной массой. Это дает основание предполагать, что βLg участвует в регуляции фосфатного обмена молочной железы. Если βLg действительно является регулятором метаболизма молочной железы и если это также связано с тем или иным полиморфным его типом (т. е. с βLgA или βLgB), то создается некоторая возможность для использования указанного свойства β-лактоглобулина в генетической детерминации активности молочной железы.

Молоко у животных различных популяций и пород существенно отличается по генной частоте в локусах белков, выявляя особенности в их генетической изменчивости.

Полиморфизм белков молока у пород скота СССР. Для популяций скота СССР характерно, что и в локусе β-лактоглобулина выявлено два аллеля — βLg^{A} и βLg^{B}, из которых по частоте второй аллель преобладает над первым, особенно у животных красных пород (белорусская, бурая латвийская, красная степная, красная датская). Высока концентрация этого аллеля у скота серого украинского (0,745), абердин-ангусского (0,938), айрширского (0,784), холмогорского (0,784). Для черно-пестрого и голландского скота типична более низкая частота аллеля βLg^{B} по сравнению с частотой аллеля βLg^{A}.

Локусы казеина. По локусам казеина в популяциях скота, разводимых в СССР, получены менее обширные

Таблица 17

Частота аллелей казеиновых локусов в популяциях скота, разводимого в СССР (по данным разных источников)

Породы	Количество обследованных животных	$\alpha S_1 Cn$			βCn			$\varkappa Cn$	
		A	B	C	A	B	C	A	B
Голландская	263	0,002	0,993	0,005	0,947	0,053	0	—	—
Черно-пестрая	300	0,015	0,923	0,062	0,971	0,026	0,003	—	—
Бурая латвийская	282	0,001	0,949	0,050	0,966	0,034	0	—	—
Красный белорусский скот	256	0	0,955	0,045	0,928	0,068	0,004	—	—
Красная датская	37	0,027	0,959	0,014	0,919	0,081	0	—	—
Симментальская	126	0,016	0,881	0,103	0,929	0,044	0,027	—	—
Австрийская пятнистая	100	0	0,845	0,155	0,845	0,145	0,010	—	—
Костромская	364	0,004	0,651	0,344	0,648	0,336	0,016	—	—
Швицкая	533	—	—	—	0,625	0,352	0,023	—	—
Айрширская	615	0	1,0	0	0,968	0,032	0	0,723	0,277
Холмогорская	228	0	0,976	0,024	0,890	0,110	0	0,526	0,474
Голландская	105	0	0,938	0,062	0,857	0,143	0	0,552	0,448
Черно-пестрая (Московская область)	715	0	0,950	0,050	0,965	0,035	0	0,626	0,374
Черно-пестрая (Красноярский край)	45	0	0,904	0,096	0,846	0,154	0	0,577	0,423
Черно-пестрая	1827	0	0,992	0,008	0,941	0,059	0	0,767	0,233
Айрширская	511	0	1,000	0	0,996	0,004	0	0,886	0,114
Голландская	212	0	0,998	0,002	0,962	0,038	0	0,766	0,234
Бурая латвийская	608	0	0,966	0,034	0,948	0,052	0	0,800	0,200
Холмогорская	782	0	1,000	0	0,894	0,106	0	0,648	0,352
Красная степная	616	0	0,861	0,139	0,975	0,025	0	—	—

материалы. Но и по ним можно представить состояние аллелизма и частоты аллелей по локусам этого типа (табл. 17).

Сопоставление данных об аллелизме по локусам казеина, полученных на популяциях крупного рогатого скота зарубежных пород, с данными по породам животных этого типа, разводимым в СССР, можно заметить некоторые отличия. Так, по локусу αS_1Cn в популяции скота СССР выявлен аллель αS_1Cn^A, который не обнаружен у скота зарубежных пород.

Что касается β-казеинового локуса, то у крупного рогатого скота, разводимого в СССР, нет аллеля βCn^D; не был найден он и у животных подавляющего большинства зарубежных пород, кроме пород зебувидного скота Индии и Африки.

В отношении концентрации аллелей по локусам казеина в популяциях скота СССР характерны следующие особенности: у животных всех изученных пород очень высока частота аллеля αS_1Cn^B, а у айрширского и холмогорского скота наблюдается мономорфизм этого локуса. Аллель αS_1Cn^C чаще всего встречается у костромского (0,344) и симментальского (0,103) скота. Аллель αS_1Cn^A выявлен у животных шести пород, разводимых в Белоруссии. Но так как другими исследованиями это не подтверждено, то требуется дополнительное изучение данного вопроса.

В локусе β-казеина высокая частота аллеля βCn^A (0,996—0,625) характерна для скота всех пород. Наименьшая же его концентрация (0,625) выявлена у швицкого и костромского скота. Аллель βCn^C этого локуса в низкой концентрации зарегистрирован только у животных шести пород, а именно: у черно-пестрой, красной белорусской, симментальской, костромской, швицкой (0,003—0,027).

По локусу κ-казеина высокая частота характерна для аллеля κCn^A (0,526—0,886), при этом наиболее низкая его концентрация отмечена у холмогорского скота (0,526), а более высокая — у айрширского (0,886) и бурого латвийского (0,800) скота.

Что касается αLa, то полиморфные его типы αLa A, αLa B найдены у скота красной степной и серой украинской пород. При этом у животных красной степной породы первый тип этого молочного белка встречается редко: концентрация его колеблется от 0,002 до 0,027, а концентрация второго составляет 0,998—0,973. Соответствующие показатели для серого украинского скота равны 0,019—0,027 и 0,981—0,973.

Выявлена также неизвестная до сих пор фракция αLa C с аллелем αLa^C у животных красной степной породы (0,005).

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИМИ И БИОХИМИЧЕСКИМИ ПОЛИМОРФНЫМИ СИСТЕМАМИ И ПРОДУКТИВНОСТЬЮ ЖИВОТНЫХ

Теоретической предпосылкой для понимания этих связей служит получившая наибольшее признание гипотеза о возможной их генетической природе, исходящая

из плейотропного действия гена. Предполагается, что при плейотропном действии определенный ген воздействует не только на данную генетическую систему полиморфизма или группу крови, но и на наследственную цепь, оказывающую влияние на продуктивность или воспроизводительные функции животных. Плейотропный тип связи более стабилен, поэтому он имеет определенное значение при косвенной селекции, в процессе которой отбор по полиморфной системе будет сопровождаться отбором по желательной продуктивности.

Другой возможный генетический фактор может обусловливать связь между полиморфными признаками и продуктивностью на фоне хромосомного сцепления. При этом два различных гена, расположенные в одной и той же хромосоме, передаются от родителей потомкам совместно.

Один из генов детерминирует полиморфную систему, другой — продуктивность, а их сцепление в хромосоме обусловливает их совместное действие и определенный сопряженный эффект. Но корреляция этого типа менее стабильна, так как она может быть нарушена кроссинговером, в результате которого прерывается связь между генами и утрачивается их совместное действие, вследствие чего косвенная селекция по полиморфному локусу на продуктивность теряет силу.

Генетическую связь между показателями полиморфизма и продуктивностью животных, по-видимому, можно объяснить и неодинаковой адаптивной ценностью отдельных генотипов в тех или иных условиях.

Эффект связи может быть также результатом подбора животных, особенно при их внутрилинейном разведении, когда в селекционируемой высокопродуктивной линии, благодаря внутрилинейному инбридингу, будут накапливаться определенные аллели, повышаться их частота и будет создаваться внешняя связь между этими аллелями и уровнем продуктивности, на который шел отбор.

Высказываются также гипотезы о том, что связь генетических систем с продуктивностью есть результат гетерогенного состояния и гетерозиготности организмов, приводящей к гетерозису и, следовательно, способствующей повышению продуктивности животных.

Различный эффект связи полиморфных систем и [illegible] показателями продуктивности животных

разных популяций может быть также следствием разной иммуногенетической совместимости родительских пар. При одном сочетании генотипов самца и самки их подбор может положительно отразиться на показателях продуктивности потомков, а при подборе к производителю самки, характеризующейся другим иммуногенетическим и полиморфным генотипом, эффект подбора может быть противоположным. Вопрос иммуногенетической несовместимости родителей по системам групп крови уже достаточно четко прослежен у человека. У животных он исследован слабо.

В отечественной литературе вопрос об иммунной совместимости и несовместимости родительских особей впервые был поднят А. Я. Малаховским. Выдвинутые им гипотетические положения, подтвержденные экспериментами на лошадях и крупном рогатом скоте, получают соответствующее объяснение с позиций современной генетики.

Таким образом, противоречивость результатов исследований о направлении связи между полиморфными и иммуногенетическими системами, с одной стороны, и показателями продуктивности и воспроизводительной функции — с другой, а также о ее эффективности есть следствие объективно существующих различных генетических факторов. Поэтому выводы о наличии связи между полиморфными и иммуногенетическими системами и продуктивными признаками животных, полученные на материалах конкретного стада, не могут быть экстраполированы на другие популяции. Их можно использовать в селекционной работе лишь с животными данного стада.

Связь иммуногенетических систем с молочной продуктивностью

По выявлению связи между иммуногенетическими и полиморфными системами крови и молочной продуктивностью крупного рогатого скота проведено больше всего исследований. Особенно усилились они с середины 50-х годов. В частности, в 1955 г. у 922 голштино-фризских коров была выявлена положительная связь между содержанием молочного жира и антигенами системы В, такими, как G, Y_2, Z′, E, Y′, и аллелями *BYG′*, *GYQ′*, *GYE*, а также отрицательная связь с антигенами B, G′, I, O и аллелями *B*, *G*, *I*, *O*. В 1959 г. нашли, что у животных не-

мецкой черно-пестрой породы с антигенами A и Y_2 удой за лактацию был выше на 364 и 249 кг, а у коров с фактором M он был ниже на 332—678 кг. Оказалось также, что антигены A_1, Y_2, Q не имеют положительной связи с удоем, для антигена L_1 такая связь выявлена. Последующие работы показали, что удои за лактацию коров с аллелем *M* были на 486—658 кг ниже удоев животных без этого аллеля. От коров с аллелем *A* получали больше молока и больше жира, чем от коров, у которых этого аллеля не было. У коров с аллелем BO_1Y_2D' содержалось в молоке на 0,322±0,136% больше жира, причем выявлен был плейотропный тип наследования.

Массовый материал о продуктивности 804 195 дочерей 1582 быков показал, что от коров с аллелями BOY_2D', $BO_1E'_3$, *P*, O_xO' получали соответственно на 114,8; 358,5; 213,3 и 435,4 кг молока больше, чем от коров, у которых этих аллелей не было. У носительниц аллеля *AH* жирность молока оказалась выше на 0,06%. В то же время аллели $O_xE'_3G'O'$ и $B_2G'I'$ сопровождались более низким удоем коров. Согласно тем же данным, положительное влияние на жирномолочность оказывали аллели $O_xQE'_1$, $B_2G'I$, $O_3Y_2I'K'O'$ (жирность молока увеличивалась соответственно на 0,067; 0,091 и 0,081%); аллели же $O_xA'_1$, $BGKO_xY_2A'O'$ сопровождались снижением жирномолочности на 0,077 и 0,098%. Положительная корреляция с жирномолочностью выявлена по локусам и аллелям *L*, *I*, *M*.

Обнаружено, что при факторе Z удои за лактацию голландского и симментальского скота были в среднем на 341 кг ниже, а при факторах G и O_3 на 395 кг выше, чем у коров с фактором B. На 396±158 кг меньше молока за лактацию получено от черно-пестрых датских коров с аллелем *M*, чем от животных без этого аллеля. Джерсейские коровы с аллелем *GD'* отличались в среднем на 0,136±0,049%, а красные датские коровы с аллелем BO_1Y_2D' — на 0,064±0,015% большей жирномолочностью, чем животные без этих аллелей. Аллели *BO'*, *BO*, *A'E'* и OTE'_3K у красных датских коров обусловливали снижение жирности молока.

Согласно массовым материалам по красно-пестрой шведской породе, дочери 34 быков с аллелем BO_1Y_2D' продуцировали на 0,19±0,03% жира больше, чем их полусестры по отцу без этого аллеля; аллель *I* обусловли-

вает положительную связь с жирностью молока, а аллель L — отрицательную. Полагают, что положительная связь аллеля BO_1Y_2D' с жирностью молока носит плейотропный характер и может быть использована в селекции.

По данным анализа молочной продуктивности голштино-фризских коров за первую лактацию, антигены A, B, Y_2, F, V, I, S, U_2, L, Z и аллели локуса B — BO_1Y_2D' и GY_2E_1 повышают жирность молока на 0,33%.

У коров красно-пестрой шведской породы положительная связь аллеля BO_1Y_2D' с более высоким содержанием жира в молоке была подтверждена позднее на 4700 дочерях 205 быков, а у коров шведской низменной породы — на дочерях 77 быков.

Таким образом, сопряженность аллеля BO_1Y_2D' с более высокой жирномолочностью выявлена на животных разных пород. Такого четкого подтверждения не получено ни по одному другому аллелю.

Что касается фактора A, то достоверной связи его с содержанием жира в молоке фризского скота не было выявлено. По другим данным, связь фактора A с жирномолочностью крупного рогатого скота существует. Факторы Y_2, D', E'_3 у красного датского и черно-пестрого скота и аллели BO_1I_1D' и $CD'Y$ у джерсейского скота положительно коррелирует с жирномолочностью. Аллели BO' и BO, $A'E'$ у красного датского и аллель OTE'_3K у джерсейского скота сочетаются с более низкой жирномолочностью. Фактор I коррелирует с более высокой жирномолочностью, а фактор L — с более низкой.

При изучении 56 лактаций дочерей шести быков, не имеющих антигена L, оказалось, что содержание белка в молоке было на 0,14—0,17% выше, чем у коров-носительниц этого аллеля.

У датского черно-пестрого скота выявлена связь антигена E'_3 с повышенным (на 400 кг) удоем, а антиген B, наоборот, снижал удой на 600 кг. У скота всех датских пород аллели D' и I' обусловливают повышенную жирномолочность; антиген Y_2 у черно-пестрого и джерсейского скота — пониженную. Аллель M снижает удой у животных горных пород.

В СССР за последние 10 лет также проведены большие исследования в этом направлении. На животных швицкой породы выявлена связь величины удоя с неко-

торыми аллелями системы В. Так, коровы-первотелки с аллелем $O_1TY_2E'_3F'$ продуцировали за лактацию на 394 кг молока больше, чем их сверстницы с аллелем E'_3; коровы — генотипа F/F — на 50 кг меньше гетерозиготных коров генотипа F/V. Аддитивное влияние аллеля $O_1TY_2E'_3$ и генотипа F/V сопровождалось более высоким удоем коров, превышавшим удой животных того же генотипа, но с аллелем E'_3 на 713 кг, при этом жирность молока у последних была на 0,01% ниже, чем у первых. Удой коров холмогорской породы с аллелем E'_3G' был на 403 кг ниже среднего уровня, а удой коров с аллелем $D'E'F'G'O'$ той же системы В был достоверно выше среднего на 468 кг.

По системе А более высокопродуктивными — 4880 кг оказались коровы-носительницы аллеля A_{2+}, а носительницы аллеля A_{2-} продуцировали за лактацию 4451 кг молока, что в первом случае на 280 кг больше, а во втором на 149 кг меньше средних показателей по стаду.

По системе С преимущество в удое (на 363 кг по сравнению со средними показателями по стаду) было на стороне коров-носительниц антигена R_2. Ниже (на 44 кг) была продуктивность коров, у которых не было антигена R_2. Носительницы антигена W той же системы продуцировали по сравнению со средними показателями по стаду на 184 кг молока больше, а коровы без этого антигена приближались по удоям к средним показателям животных стада. Более продуктивными были коровы с антигенами М системы М — их удои превышали средние показатели по стаду на 150 кг; коровы без антигена М продуцировали за лактацию на 52 кг молока меньше средних показателей по стаду. Животные швицкой породы генотипа F/F были более продуктивными, чем гетерозиготы. Их удой бы равен 4775 кг и жирность молока 3,73%, а у гетерозигот соответственно 4418 кг и 3,60%. Данные в отношении животных генотипов F/V и F/F оказались противоположными.

Выявлена достоверная разница в удое по всем лактациям у бурых кавказских коров-носительниц разных аллелей. Так, коровы с аллелем $BTA'B'E'_3F'$ существенно превосходили по молочной продуктивности коров с аллелями $BQTG'P'B''$ и $TA'B'E'_3F'$. По жирномолочности преимущество было на стороне коров с аллелем $TA'B'E'_3F'$.

Интересные данные, позволяющие судить о направлениях селекции в разных хозяйствах и о связи групп крови с продуктивностью, получены по двум стадам скота алатауской породы (племзаводы имени Стрельниковой и имени Ильича). Обнаружено, что животные с более редкими аллелями существенно отличались по удою от коров, у которых этих редких аллелей не было. Аллель же $BQTG'P'B''$ обусловливает у алатауских коров более высокий удой (на 639 кг) и достоверно более низкое содержание жира (на 0,26%). При аллеле $GO_1E'_3$ удой у коров-носительниц снижался на 307 кг, а жирность молока — на 0,15%.

По коровам племзавода имени Ильича выявлена связь других аллелей с повышением или понижением продуктивности.

На костромском скоте стада племзавода «Пролетарий» обнаружена связь молочной продуктивности коров с тем или иным аллелем. Выявлено также, что аллели этого скота, сопряженные с уровнем молочной продуктивности коров, несходны с аллелями, оказавшимися сопряженными с продуктивностью животных холмогорской, алатауской, швицкой пород.

По наивысшей лактации коровы-носительницы аллеля I_1Y_2I' продуцировали достоверно больше молока (на 709 кг), чем коровы без этого аллеля. Более высокие удои (на 648 кг) получены также от коров-носительниц аллеля $QA'E'_3$ и от животных генотипа FV, продуцировавших на 895 и 1425 кг молока больше, чем гомозиготные коровы генотипов FF и VV. Молочная продуктивность носительниц аллеля $BQTG'P'B''$, наоборот, была на 250 кг меньше.

Связь некоторых аллелей в генотипе с молочностью коров обнаружена и на скоте красной эстонской породы. Оказалось, что коровы с аллелем BOY_2D' системы B продуцировали за лактацию на 354 кг молока меньше, чем коровы, у которых этого аллеля в генотипе не было. Таким образом, еще раз подтвердилось депрессивное действие этого аллеля на уровень молочной продуктивности коров. По локусу C более низкой на 644 и 778 кг молочной продуктивностью отличались коровы с аллелями E и CE по сравнению с коровами с аллелем C. Было также выявлено, что присутствие в генотипе антигена C сопровождалось повышением на 567 кг удоя за лактацию по сравнению с молочностью коров без этого анти-

гена. Выявлено также, что коровы красной эстонской породы генотипов A/A и $A/$— продуцировали за лактацию на 467 кг меньше молока, чем коровы генотипа —/—. Среднегодовой удой коров генотипа $L/$— был на 619 кг, а жирность молока на 0,19% ниже удоя коров генотипа —/—. Такие же неблагоприятные связи антигена L в генотипе животных обнаружены у шведского красного и черно-пестрого скота.

Более подробный анализ такого рода проведен на симментальском скоте племзаводов имени Ленина и «Еланский». В первом хозяйстве достоверной связи между группами крови и продуктивностью коров не оказалось. Понижение удоя было связано с аллелем $A'E'_3G'$, а снижение жирности молока — с аллелем L. В племзаводе «Еланский» более высокими удоями отличались коровы, в генотипе которых был аллель $O_1QA'E'_3F'J'$. Самые же низкие удои выявлены у коров-носительниц аллелей G_1A', $P_2E'_2$ локуса B и аллеля C_1EWL'.

Для отражения действия разных аллелей были использованы показатели «плюс»-аллели, когда удой коров с несколькими аллелями превышал средний показатель по стаду, и «минус»-аллели, при которых показатели молочной продуктивности у животных были ниже средних по стаду. Анализ показал, что при плюс-аллелях в генотипе животные отличались достоверно более высокой жирномолочностью.

Интеграция действия плюс-аллелей была выявлена по всем изученным системам, что дало следующие интересные результаты: по мере увеличения в генотипе животного числа плюс-аллелей каждого локуса молочная продуктивность коров достоверно увеличивается и достигает 555-килограммовой разницы в крайних группах по племзаводу имени Ленина и 663-килограммовой по племзаводу «Еланский». Одновременно с этим наблюдается тенденция и к увеличению жирности молока.

Интересны результаты анализа о влиянии на продуктивность животных их гомо- или гетерозиготности. Оказалось, что по мере увеличения числа гомозиготных локусов и уменьшения гетерозиготности коров ниже 50%-ного уровня их удои снижаются (табл. 18).

На литовском черно-пестром скоте колхоза имени К. Пожелы была выявлена связь более высокой (на 0,07—0,09%) жирномолочности коров с аллелем A си-

Связь удоев и жирномолочности коров по третьей лактации с уровнем их гомозиготности по аллелям групп крови (племзавод имени Ленина; данные А. М. Машурова, 1972, в сокращенном виде)

Число гомозиготных локусов	Гетерозиготность коров (%)	Количество животных	Показатели продуктивности	
			удой (кг)	средняя жирность молока (%)
3	70	2	5335	3,61
4	60	8	4607	3,89
5	50	17	5079	3,79
6	40	43	4487	3,74
7	30	47	4936	3,80
8	20	21	4603	3,79
9	10	6	4845	3,92

стемы А. Но в стаде Вилайнского экспериментального хозяйства Литовской ССР коровы-носительницы этого аллеля, наоборот, оказались менее жирномолочными (на 0,11—0,06%). В одном из совхозов Литвы жирномолочность красных литовских коров по третьей лактации, отрицательных по этому аллелю, была на 0,21% выше жирномолочности А-положительных коров.

Выявлено также, что более высокая жирномолочность коров симментальской породы (на 0,10—0,27%) связана с комбинацией плюс-аллелей в их генотипе: по мере увеличения числа таких аллелей в генотипе по разным локусам жирномолочность животных повышается на 0,04—0,07%.

Таким образом, накопленные к настоящему времени данные о связи групп крови с удоем и жирномолочностью животных разноречивы.

Связь полиморфных систем белков и ферментов крови и белков молока с молочной продуктивностью

Много исследований было посвящено также изучению связи полиморфных систем белков с молочной продуктивностью крупного рогатого скота. Была выявлена связь локуса трансферрина с удоем коров. При этом, согласно одним данным, локус Tf контролирует примерно 6—10% общей генетической изменчивости молочной про-

дуктивности; согласно другим сведениям, он определяет 4% генетической изменчивости удоев и 0,04% генетической изменчивости содержания жира в молоке.

Установлено, в частности, что дочери быков генотипа Tf^{D}/Tf^{D} продуцировали за лактацию на 118 кг молока больше, чем дочери быков генотипа Tf^{A}/Tf^{A}. Коровы джерсейской и шортгорнской пород генотипа Tf^{D}/Tf^{D} лактировали на 14 дней дольше и дали молока на 204 кг, а жира на 8,2 кг больше, чем коровы генотипа Tf^{A}/Tf^{A}. Гетерозиготные коровы характеризовались промежуточными показателями. Влияние же локуса Tf на жирномолочность не была доказана. Выявлено также, что голштино-фризские коровы генотипов Tf^{A}/Tf^{A} и Tf^{D}/Tf^{D} превосходили по удою своих гетерозиготных «соплеменниц» (Tf^{A}/Tf^{D}) соответственно на 300 и 120 кг.

Имеются данные о связи аллелей Tf^{D} и Tf^{E} с жирномолочностью коров черно-пестрой немецкой породы: первый аллель — отрицательно влияет на количество продуцируемого коровами молока и жира; влияние же второго аллеля на эти показатели — положительное. Что касается животных генотипов Tf^{A}/Tf^{E} и Tf^{D}/Tf^{E}, то за первые три лактации от них получено молока на 136—285 кг и 172—224 кг больше, чем от коров генотипов Tf^{A}/Tf^{A} и Tf^{D}/Tf^{D}. За четвертую-пятую лактации более высокопродуктивными оказались коровы генотипов Tf^{D}/Tf^{D} и Tf^{A}/Tf^{A}, от них получено на 149—373 кг молока больше, т. е. с возрастом аллели и генотипы в своем влиянии на продуктивность как бы поменялись местами.

Данные по голштинскому скоту свидетельствуют о том, что аллель Tf^{E} отрицательно влияет на удои коров; более высокой молочной продуктивностью отличаются животные, лишенные этого аллеля.

Что касается связи локуса β-лактоглобулинов с продуктивностью скота, то на 1058 коровах черно-пестрой породы выявлено следующее: животные генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{A}$ продуцировали за лактацию молока на 161 кг и молочного жира на 6,25 кг больше, чем животные генотипа $\beta Lg^{B}/\beta Lg^{B}$, и на 377 кг и 10,9 кг больше, чем коровы генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B}$. Тем не менее в молоке животных генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B}$ содержалось на 0,07% жира больше, чем в молоке коров генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{A}$, и на 0,06% больше, чем в молоке коров генотипа $\beta Lg^{B}/\beta Lg^{B}$.

В СССР связь с продуктивностью скота трансферринов различных типов изучена на 4351 лактации коров черно-пестрой и голландской пород племзавода «Лесное» и совхозов «Торосово» и «Детскосельский». Выяснена определенная закономерность: коровы с аллелем Tf^{E} отличались самой низкой продуктивностью.

По типам амилазы замечено, что у гетерозиготных коров был промежуточный уровень продуктивности. В племзаводе «Лесное» более жирномолочными оказались коровы генотипа Am^{C}/Am^{C}, а в совхозе «Торосово» преимущество было на стороне гомозигот Am^{B}/Am^{B}. Связь типов церулоплазмина с продуктивностью не выявлена, но в совхозе «Детскосельский» по жирномолочности коровы с церулоплазминами разных генотипов расположились в такой последовательности: $Cp^{A}/Cp^{B} > Cp^{A}/Cp^{A} > Cp^{B}/Cp^{B}$, т. е. гетерозиготы были более жирномолочными.

По локусу β-лактоглобулинов молока выявлено: по удою коровы генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{A}$ превосходят животных генотипа $\beta Lg^{B}/\beta Lg^{B}$. В племзаводе «Лесное» последние были несколько более жирномолочны, чем первые; в совхозах же «Торосово» и «Детскосельский» эта связь была обратной.

Проведенный Е. Олейником по методике Г. Аштона анализ соответствующих данных показал, что удои и жирномолочность обусловливаются действием аллеля каждого из четырех изученных локусов (табл. 19).

Таблица 19

Влияние на молочность и жирномолочность коров аллелей локусов, контролирующих полиморфизм белков (племзавод «Лесное»)

Ген	Генетический эффект (увеличение удоя, кг)	Обусловливаемая геном вариация удоя (%)	Ген	Генетический эффект (увеличение жирномолочности, %)	Обусловливаемая геном вариация жирномолочности (%)
Tf^{D}	+85	0,86	Tf^{A}	+0,056	9,00
Am^{B}	+177	3,48	Am^{C}	+0,036	2,03
βLg^{A}	+119	1,86	βLg^{B}	+0,026	2,98
Cp^{B}	+66	1,81	Cp^{A}	+0,016	0,80

Согласно данным таблицы 19, наибольшее влияние на повышение удоя оказывает ген Am^{B}, а на содержание жира — гены Tf^{A} и βLg^{B}. Для каждого стада характерно свое благоприятное сочетание генотипов, влияющее на молочную продуктивность и жирномолочность скота.

По скоту костромской породы получены достоверные данные о более высоких (по наивысшей лактации) — на 360—450 кг — удоях коров генотипа Tf^D/Tf^D по сравнению с животными-носителями трансферрина других типов. Что касается жирномолочности, то при гемоглобине у гомозигот типа A она на 0,06—0,07% выше жирномолочности коровы генотипов Hb^A/Hb^B и Hb^B/Hb^B.

На черно-пестром белорусском скоте выявлена связь более высокой жирномолочности с гетерозиготным по трансферрину генотипом Tf^D/Tf^E.

При изучении типов трансферрина, амилазы и гемоглобина у скота племзавода «Караваево» лучшими по молочной продуктивности оказались костромские коровы генотипа Tf^D/Tf^D, а худшими — животные генотипа Tf^A/Tf^A (по первой, второй и третьей лактациям от первых получено за лактацию в среднем по 5898 кг молока, а от вторых — по 5463 кг); по жирномолочности лучшими были коровы генотипа Tf^A/Tf^D (4,17%), худшими — животные генотипа Tf^A/Tf^A (3,97%).

Данные, характеризующие в этом хозяйстве удои коров с амилазой разных типов, не выявили различий между животными; по жирномолочности коровы генотипа Am^B/Am^C превосходили на 0,1% животных генотипа Am^B/Am^B.

Анализ полиморфных систем по гемоглобину выявил преимущество по молочной продуктивности коров генотипа Hb^B/Hb^B над животными других генотипов по этому локусу. Однако разница была недостоверной.

По жирномолочности коровы генотипа Hb^B/Hb^B достоверно превосходили на 0,11—0,14 животных генотипа Hb^A/Hb^A.

Влияние аллеля Tf^D на удои коров было выявлено за последние годы многими исследователями.

При изучении полиморфизма трансферринов у крупного рогатого скота, разводимого в Белоруссии, оказалось, что наиболее высокими удоями (3557 кг) отличались коровы черно-пестрой породы генотипа Tf^D/Tf^D, от них получено за лактацию на 192 кг молока больше, чем от коров генотипа Tf^A/Tf^A. Гетерозиготные животные характеризовались промежуточными удоями (3454 кг). Коровы с аллелем Tf^E не отличались суще-

ственно от коров с трансферрином других типов. По голландскому скоту преимущество по молочной продуктивности (на 193 кг) было на стороне коров генотипа Tf^D/Tf^D, гомозиготы Tf^A/Tf^A продуцировали за лактацию меньше молока, а гетерозиготы Tf^A/Tf^D характеризовались промежуточной продуктивностью. Что касается гетерозигот Tf^A/Tf^E и Tf^D/Tf^E, то их продуктивность не была меньше продуктивности животных других типов.

Жирномолочность же была самой низкой (3,51%) у черно-пестрых коров генотипа Tf^A/Tf^A, а самой высокой — у гетерозигот Tf^D/Tf^E (3,75%) при полной достоверности этой разницы. Остальные генотипы по жирномолочности и белковомолочности располагались так: $Tf^A/Tf^A < Tf^A/Tf^D < Tf^D/Tf^D < Tf^A/Tf^E < Tf^D/Tf^E$. Среди голландского скота наиболее высокой жирномолочностью (4,1%) отличались коровы генотипа Tf^D/Tf^E.

В других исследованиях на симментальском скоте выявлено более благоприятное влияние на жирномолочность генотипов Tf^D/Tf^E и Tf^A/Tf^E по сравнению с генотипом Tf^A/Tf^A.

На белоголовом украинском скоте и его помесях с черно-пестрым показана более высокая жирномолочность коров генотипов Tf^E/Tf^E и Tf^A/Tf^E. Аналогичные данные получены и в ряде других исследований.

Таким образом, одни исследователи полагают, что повышение в популяции частоты аллеля Tf^E содействует увеличению жирномолочности. Другие связывают это с иными аллелями трансфферрина. В частности, на буром латвийском скоте выявлено, что при генотипах Tf^A/Tf^A и Tf^A/Tf^E жирномолочность повышается на 0,133% по сравнению с показателями коров генотипов Tf^A/Tf^D и Tf^D/Tf^D. Связь генотипа Tf^A/Tf^E с более высокой жирномолочностью коров подтверждается и другими данными. По локусу β-лактоглобулина коровы генотипа $\beta Lg^A/\beta Lg^A$ были менее молочны (на 352—482 кг), но по жирности молока на 0,02—0,10% превосходили животных других генотипов.

В работе на эстонском скоте черно-пестрой и красной пород изучен полиморфизм β-лактоглобулинов и казеинов молока. Оказалось, что коровы генотипа $\beta Lg^A/\beta Lg^A$

продуцировали лактацию на 138 кг больше молока, чем коровы генотипа $\beta Lg^{B}/\beta Lg^{B}$, и на 94 кг больше, чем коровы генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B}$. Преимущества по удою коров первого генотипа были достоверны. Жирномолочность и белковомолочность были выше у коров генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B}$. При сочетании гомозиготных по βLg родителей ($AA \times AA$, $AA \times BB$, $BB \times AA$ и $BB \times BB$) потомки оказывались более молочными, а жира и белка в их молоке, содержалось больше, если у отца или матери был βLg типа АВ. Более благоприятной по удою за лактацию была комбинация Tf и Lg при генотипах $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{A} - Tf^{A}/Tf^{A}$; $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B} - Tf^{A}/Tf^{A}$ по жирномолочности — комбинации генотипов $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B} - Tf^{A}/Tf^{D}$; $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{A} - Tf^{A}/Tf^{D}$; $\beta Lg^{B}/\beta Lg^{B} - Tf^{D}/Tf^{D}$, а по белковомолочности — комбинации $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B} - Tf^{A}/Tf^{D}$; $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{D} - Tf^{A}/Tf^{D}$; $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B} - Tf^{D}/Tf^{D}$.

Считают, что типы Tf и Lg могут быть использованы при селекции для ускоренной оценки животных.

На красном датском, черно-пестром и голландском скоте, разводимом в Белоруссии, был изучен полиморфизм трансферринов, церулоплазмина, амилазы, постальбуминов, карбоангидразы. Оказалось, что наиболее высокой молочностью отличались коровы генотипов Tf^{D}/Tf^{D}, Am^{B}/Am^{B} и больше белка в молоке (на 0,16%) содержалось при генотипе по локусу постальбумина Pa^{F}/Pa^{F}.

По эффективному действию генов, которое можно определить как действие сочетания суммарных генотипов на продуктивность животных, также выявились некоторые различия.

Обширные материалы по изучению полиморфизма белков крови в связи с продуктивностью получены на 2500 животных холмогорской, ярославской и швицкой пород сотрудниками Института общей генетики АН СССР под руководством проф. Х. Ф. Кушнера. Выявлено положительное влияние генотипа Tf^{A}/Tf^{D} на молочную продуктивность крупного рогатого скота. Так, от коров холмогорской породы этого генотипа получено за лактацию 5025 кг молока, а от животных генотипа Tf^{A}/Tf^{A} — лишь 4067 кг; соответствующие данные по ярославскому скоту указанных генотипов равны 4119 и

3676 кг. Дочери ярославского быка Вольного с аллелем Tf^E, полученным от отца, достоверно превосходили по жирномолочности своих полусестер без этого аллеля. Так как связь аллеля Tf^B с жирномолочностью выявлена в стаде колхоза «Горшиха», то полагают, что она обусловлена сцеплением этих признаков. При плейотропной же связи таковая наблюдалась бы и в других популяциях, чего в действительности не было.

Известны также исследования, в которых не получено достоверных различий по удою у коров с трансферрином, амилазой и β-лактоглобулином разных типов.

При изучении связи типов гемоглобина с молочной продуктивностью коров ряда пород, выявлено, что коровы племзавода «Тростянец» генотипа Hb^A/Hb^A превосходили по молочной продуктивности животных генотипа Hb^A/Hb^B: по первой лактации они продуцировали 3296±84,5 кг молока, по второй 4151±145 кг и по третьей 4643±146 кг, тогда как их сверстницы генотипа Hb^A/Hb^B — соответственно 2966±199,5; 3698±146 и 3920±235 кг. Разницы в содержании жира при этом не обнаружено.

В племзаводе «Александровское» молочная продуктивность и жирномолочность швицких коров, полученных в результате спаривания гетерозиготных по Tf родителей, была ниже (95 кг молочного жира) соответствующих показателей животных, полученных от гомозиготных родителей (110 кг молочного жира).

Различия в удое и жирномолочности коров холмогорской породы, отличающихся генотипами по локусам белков молока, выявлены по поголовью колхозов «Борец» и «Родина» Московской области. В стадах обоих хозяйств по локусу ϰ-казеина достоверное преимущество по удою было на стороне коров, в генотип которых входил аллель $\varkappa Cn^B$, но при этом их жирномолочность достоверно ниже соответствующего показателя животных другого генотипа по ϰCn.

По локусу β-казеина достоверно больше молока (на 354—639 кг) продуцировали коровы с аллелем βCn^B. Но у них жирность молока была ниже, чем у животных без этого аллеля. По локусу β-лактоглобулина преимущество в удое достоверно при включении в генотип животных аллеля βLg^B (на 431 — 482 кг).

На большом поголовье была выявлена связь полиморфных систем белков молока с молочной продуктивностью крупного рогатого скота. В частности, в стадах черно-пестрого скота племзавода «Петровский» и племенного совхоза «Торосово» более высокомолочными были коровы, гомозиготные по αS_1Cn типа A; они продуцировали за лактацию соответственно на 300 и 517 кг молока больше, чем гетерозиготы $\alpha S_1Cn^A/\alpha S_1Cn^B$. По жирности молока превосходство было на стороне гомозиготных коров $\alpha S_1Cn^B/\alpha S_1Cn^B$. У животных этого же генотипа достоверно выше (на 0,25%) было и содержание белка в молоке. По локусу β-казеина не выявлено однонаправленного действия аллелей на молочность коров изученных популяций.

Достоверное преимущество по удою, содержанию жира и белка в молоке черно-пестрых коров племзаводов «Лесное», «Петровский» и племенного совхоза «Торосово» отмечалось при включении в генотип аллеля $\varkappa Cn^A$, особенно при гомозиготном их состоянии. Разница по удою между животными генотипов $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$ и $\varkappa Cn^B/\varkappa Cn^B$ в этих хозяйствах равнялась соответственно 217, 238 и 106 кг. По локусу β-лактоглобулина преимущество в удое было на стороне коров, в генотип которых входит аллель βLg^A, особенно при гомозиготном состоянии. Достоверная разница в удое коров генотипов $\beta Lg^A/\beta Lg^A$ и $\beta Lg^B/\beta Lg^B$ составляла по племзаводу «Лесное» 403 кг, племзаводу «Петровский» 251 кг и племенному совхозу «Торосово» 31 кг. По айрширской породе, наоборот, гомозиготное состояние аллеля βLg^A вызывало достоверное снижение удоя на 192 кг.

Достоверное снижение жирномолочности было связано с аллелем βLg^A, особенно по племзаводу «Петровский».

Было также изучено на скоте этих хозяйств влияние на продуктивность сочетания аллелей и генотипов разных локусов. Замечено, что коровы черно-пестрой породы, в генотип которых входили оба аллеля βLg^A в сочетаниях с $\varkappa$-казеином любого типа, отличались достоверно более низким содержанием жира и белка в молоке, но большей молочной продуктивностью, чем животные, в генотипе которых при аналогичном сочетании были аллели βLg^A и βLg^B или оба аллеля βLg^B.

Сопоставление по племзаводу «Лесное», «Петровский» и племенному совхозу «Торосово» животных, в генотип которых входили оба аллеля βLg^A в сочетаниях с $\varkappa$-казеином разных типов, показало, что у них наблюдалось более низкое содержание в молоке жира и белка, чем у животных генотипов $\beta Lg^A/\beta Lg^B$ и $\beta Lg^B/\beta Lg^B$.

Сочетание нескольких локусов (β- и ϰ-казеин, βLg и Tf) оказывало более сильное аддитивное действие на молочную продуктивность животных, чем каждый локус в отдельности. Наиболее заметное аддитивное действие было выявлено при следующем сочетании генотипов и локусов: по влиянию на удой черно-пестрого скота — $\beta Lg^A/\beta Lg^A - \varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$; $\beta Lg^A/\beta Lg^A - \beta Cn^A/\beta Cn^A$; по влиянию на жирномолочность голландского скота $\beta Lg^B/\beta Lg^B - \varkappa Cn^A/\varkappa Cn^B$; айрширского $\beta Lg^A/\beta Lg^B - \varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$; по влиянию на содержание белка в молоке черно-пестрого скота $\beta Lg^B/\beta Lg^B - \varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$.

Имеются также данные о связи β-лактоглобулинов с продуктивностью скота пяти пород. По наивысшей лактации удои голландских коров генотипа $\beta Lg^B/\beta Lg^B$ были достоверно выше (на 361—375 кг) удоев гомозиготных коров с обоими аллелями βLg^A. По бурому латвийскому, костромскому и симментальскому скоту, наоборот, более высокой молочной продуктивностью отличались коровы, в генотип которых входили оба аллеля βLg^A. По содержанию жира и белка в молоке существенных различий между животными разных генотипов по локусу βLg не выявлено. Не была обнаружена также связь генотипов этого локуса с оплодотворяемостью коров, продолжительностью сервис-периода и с живой массой телят при рождении. Телята же бурой латвийской породы, получавшие молоко матерей с β-лактоглобулином АА, развивались лучше и на 3,36—3,83 кг к концу первого месяца жизни были тяжелее телят, питавшихся молоком матерей с β-лактоглобулином типов АВ и ВВ. Согласно тем же данным, по другим локусам выявлено незначительное преимущество в удое коров с гомозиготным состоянием аллеля *B* αS_1-казеинового локуса, а на содержание жира и белка в молоке такие генотипы влияния не оказывали. Не выявлено влияние аллелей β-казеинового локуса на молочность, но достоверно больше на

0,1% была жирномолочность у коров австрийской пятнистой породы при генотипе $\beta Cn^{A}/\beta Cn^{A}$.

Широкие исследования по выявлению связи полиморфных систем крови и молока с молочной продуктивностью крупного рогатого скота красной степной породы проведены в Одесском СХИ. При этом прибегали к иммуноэлектрофорезу на агаровом геле и электрофорезу на крахмальном геле для белков крови и молока.

Иммуноэлектрофорезом показан полиморфизм α-2—4- и α-2—2-глобулина β-1—2-глобулина и в сыворотке молока γ-5, 6-, 7-, 8-глобулинов. Электрофорезом на крахмальном геле выявлены полиморфные типы трансферрина, альбумина, церулоплазмина, амилазы в сыворотке крови, а также β-лактоглобулина и α- и β-казеина в молоке скота.

Согласно данным дисперсионного анализа, на величину молочной продуктивности коров в большей степени влияет комплексное действие аллелей локуса при том или ином благоприятном для удоя их сочетании. Оказалось, что связь между белками отдельных генотипов и удоем коров невелика — колеблется в пределах 10—15% общей дисперсии, а комплексный эффект локусов по их влиянию на удой был значительно выше — 24—30%. Влияние комплекса аллелей различных локусов подтверждаются работами Н. Н. Колесника и В. И. Сокола, которые получили более высокие показатели молочной продуктивности коров при разном сочетании их генотипов по трансферрину DD, амилазе BC и β-глобулину AA. Наиболее эффективным оказался комплекс генотипов Am^{B}/Am^{C} — $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{A}$.

Н. Н. Колесник и В. И. Сокол установили, что изменчивость удоев и жирномолочности (Cv), коэффициент их наследуемости (h^2) и коэффициент корреляции между ними (r) неодинаковы как при рассмотрении материалов в целом по группе полиморфных систем разных локусов, так и в пределах одного локуса, но по разным генотипам. Это особенно резко выявляется по показателям h^2 и r (табл. 20).

Анализ материалов, полученных на черно-пестром, айрширском и холмогорском скоте, выявил для некоторых локусов достоверную связь генотипов животных с их молочной продуктивностью за лактацию и жирномолочностью. Согласно этим материалам, у черно-пестрого скота

опытного хозяйства «Щапово» достоверное преимущество по молочной продуктивности в локусе βLg была на стороне коров генотипов *AA* и *AB* по сравнению с животными генотипа *BB*. Следовательно, можно считать, что аллель βLg^{A} в гомо- и гетерозиготном состоянии сопровождается более высоким удоем.

Таблица 20

Влияние генотипа по локусам Tf, Am, βLg на изменчивость и наследуемость величины удоев и количества молочного жира у коров, а также связь между ними
(данные Н. Н. Колесника и В. И. Сокола)

Показатели	Удой за лактацию		Количество молочного жира		Коэффициент корреляции между удоем и количеством молочного жира
	коэффициент изменчивости (%)	коэффициент наследуемости (%)	коэффициент изменчивости (%)	коэффициент наследуемости (%)	
Группы между локусами:					
Tf	—	23,2	—	26,1	—0,003
Am	—	27,8	—	30,9	—0,003
βLg	—	22,0	—	27,5	—0,003
Группы внутри локуса:					
Tf AA	20,0	34,9	19,6	39,5	—0,043
Tf AD	20,6	9,6	19,5	23,0	0,014
Tf DD	20,1	39,3	20,7	44,7	0,124
Am BB	20,5	27,9	20,5	28,6	—0,093
Am BC	20,1	50,5	20,0	56,4	0,090
Am CC	17,6	35,2	18,1	38,9	—0,012
βLg AA	21,4	69,8	22,2	65,6	0,254
βLg AB	20,7	22,8	19,5	25,6	—0,025
βLg BB	19,9	20,3	20,0	22,8	—0,090

По локусу αS_1Cn преимущество в удое было у коров генотипа *BB* по сравнению с животными генотипов *CC* и *BC*, но разница в удое между ними была не достоверна. В локусе βCn высокая и достоверная разница в удое была у коров с аллелем βCn^{B}, особенно в гомозиготном генотипе $\beta Cn^{B}/\beta Cn^{B}$, по сравнению с коровами генотипа $\beta Cn^{A}/\beta Cn^{A}$. Таким образом, можно предполагать, что аллель βCn^{B} влияет на повышение удоя.

В локусе κCn более высокой молочной продуктивностью отличались коровы генотипа $\varkappa Cn^{B}/\varkappa Cn^{B}$, ниже по продуктивности были гомозиготы $\varkappa Cn^{A}/\varkappa Cn^{A}$ и самые низкие удои получены от коров генотипа $\varkappa Cn^{A}/\varkappa Cn^{B}$.

По локусу Tf достоверно наиболее высокие удои были у коров генотипа Tf^{A}/Tf^{D}, за ними по этому показателю шли животные генотипа Tf^{D}/Tf^{D} и самыми низкими были удои у коров генотипа Tf^{A}/Tf^{A}. Возможно, что аллель Tf^{D} способствует повышению удоя, особенно при гетерозиготном его состоянии.

По локусу Am достоверное преимущество в удое вызывает аллель Am^{B}, особенно при гетерозиготном его состоянии (по сравнению с удоем коров гомозиготного генотипа Am^{C}/Am^{C}).

По локусу Cp преимущество в удое животных одного гомозиготного генотипа над животными другого гомозиготного генотипа не обнаружено; лишь гетерозиготы Cp^{A}/Cp^{B} отличались от гомозигот значительно более низкими удоями (хотя и недостоверно).

По локусу Ca достоверно значительно более высокой молочностью отличались гетерозиготы Ca^{F}/Ca^{S} по сравнению с коровами генотипа Ca^{F}/Ca^{F}. Гомозиготы генотипа Ca^{S}/Ca^{S} достоверно превосходили по удою животных генотипа Ca^{F}/Ca^{F}. По локусу Ca преимущество в удое, вероятно, связано с аллелем Ca^{S}, особенно при его гетерозиготном состоянии; аллель Ca^{F} снижает удои.

По локусу Pp более высокими удоями отличались коровы генотипа Pp^{S}/Pp^{S}, самыми низкими — коровы генотипа Pp^{F}/Pp^{F}. Однако различия в удоях животных разных генотипов были недостоверны.

По локусу Es высокая молочность была связана с гетерозиготными генотипами Es^{F}/Es^{S}, затем с генотипом Es^{S}/Es^{S}, а самая низкая с гомозиготным генотипом Es^{F}/Es^{F}. Возможно, что по локусу эстеразы положительное влияние на уровень удоя оказывает аллель Es^{S}.

При анализе молочной продуктивности 462 айрширских коров Первого конного завода разных генотипов по локусам белков молока выявлена взаимосвязь между этими признаками.

Так, по βLg наиболее высокий удой (4119 кг) и наибольшая жирномолочность (4,32%) были у коров генотипа $\beta Lg^B/\beta Lg^B$; удой на 144 кг больше, чем у коров генотипа $\beta Lg^A/\beta Lg^A$, и на 132 кг больше, чем у гетерозигот $\beta Lg^A/\beta Lg^B$. По локусу αS_1Cn наблюдался мономорфизм αS_1Cn BB (удой коров 3998 кг, жирность молока 4,3%). Что касается локуса βCn, то отмечалось небольшое преобладание по молочности коров генотипа $\beta Cn^A/\beta Cn^B$ (4075 кг) над животными генотипа $\beta Cn^A/\beta Cn^A$ (3995 кг).

По локусу ϰ-казеина наиболее высокими были удои у гомозиготных коров генотипа $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$ (4098 кг), затем удои у гетерозигот $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^B$ (3921 кг) и самыми низкими — у коров генотипа $\varkappa Cn^B/\varkappa Cn^B$. Можно предположить, что у айрширского скота аллель $\varkappa Cn^A$ способствует более высокой продуктивности коров.

Исследованиями В. Митютько было установлено комплексное действие генотипов. Выявлено, в частности, что коровы генотипа Hb^A/Hb^A — Tf^A/Tf^D — Cp^A/Cp^B — — Am^B/Am^C отличались более высокой жирномолочностью по сравнению с коровами других генотипов. Установлена также связь между комплексным генотипом по локусам белков молока и молочностью животных.

Так, с повышенной молочной продуктивностью черно-пестрого скота связаны генотипы $\beta Lg^A/\beta Lg^A$, $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$, $\beta Cn^A/\beta Cn^A$; с повышенной жирномолочностью голландского скота — генотипы $\beta Lg^A/\beta Lg^A$, $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^B$, айрширского скота — генотипы $\beta Lg^A/\beta Lg^A$, $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$; с повышенным содержанием белка в молоке черно-пестрого скота — генотипы $\beta Lg^B/\beta Lg^B$, $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$. Молочная продуктивность швицких коров была на 586 кг выше при генотипе Cp^A/Cp^B — Am^B/Am^C — Es^A/Es^B по сравнению с таковой у животных генотипа Cp^A/Cp^A — Am^B/Am^B — Es^B/Es^B.

При изучении аддитивного действия генов локуса *Tf* и локусов белка молока на холмогорском скоте оказалось, что коровы генотипов Tf^A/Tf^D — $\beta Cn^A/\beta Cn^B$, Tf^A/Tf^D — $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^B$, Tf^D/Tf^D — — $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^B$ превосходили по молочности, а коровы генотипов Tf^A/Tf^D — $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$, Tf^D/Tf^D — $\beta Cn^A/\beta Cn^A$, Tf^D/Tf^E — — $\beta Lg^B/\beta Lg^B$ превосходили по жирномолочности животных других генотипов. Коровы генотипа $\beta Lg^A/\beta Lg^B$ — $\varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A$ — $\beta Cn^A/\beta Cn^B$ были самыми жидкомолочными.

Особенность этих работ заключалась в том, что на основании данных о наиболее высоких среднегрупповых показателях продуктивности, полученных для генотипов по каждому отдельному локусу, «конструировался» комплексный генотип, после чего положительные генотипы каждого отдельного локуса были объединены в «положительный комплексный генотип». По нашему мнению,

конструирование такого модельного комплексного генотипа по нескольким локусам методически неправильно, а потому при выявлении положительных комплексных генотипов мы поступали следующим образом: по каждой корове индивидуально определяли комплексный генотип по ряду локусов; затем животных с одинаковым комплексным генотипом объединяли в одну группу и по этой группе подсчитывали средний удой за первую лактацию, среднее содержание жира и белка в молоке; далее такие групповые комплексные генотипы записывали в ранговом порядке по величине удоя и сравнивали животных таких генотипов по средним показателям молочности, жирномолочности и содержания белка в молоке. Для полученной в результате этого разности (D) по удою и по жирномолочности (белковомолочности) определяли достоверность через критерий t_D. Такое сопоставление позволяло выявить комплексные генотипы, обусловливающие тот или иной уровень продуктивности, и установить распространенность их в стаде данного хозяйства.

Правильность такого подхода подтверждается материалами анализа генетической структуры стада черно-пестрого скота опытного хозяйства «Щапово» по восьми локусам: βLg, αS_1Cn, βCn, $\varkappa$Cn, Tf, Am, Cp, Ca. В таблице 21 приведены результаты этого анализа.

У 49 коров этого стада было выявлено семь комплексных генотипов по восьми локусам. В пределах каждого комплекса были вычислены средний удой по первой лактации и их средняя жирномолочность, а затем среднегрупповые показатели животных комплексных генотипов были сопоставлены между собой.

Из данных таблицы 21 следует, что лучшим комплексным генотипом по удою (3700 кг) и жирности молока (3,88%) был генотип $\beta Lg^A/\beta Lg^B - \alpha S_1 Cn^B/\alpha S_1 Cn^B - \beta Cn^A/\beta Cn^A - \varkappa Cn^A/\varkappa Cn^A - Tf^A/Tf^A - Am^B/Am^B - Cp^B/Cp^B - Ca^S/Ca^S$.

Если же сконструировать лучший комплексный генотип по стаду скота опытного хозяйства «Щапово» исходя из генотипов для каждого локуса отдельно, то желательный генотип будет отличаться от вышеуказанного.

Возможно, что и тем и другим приемами выявлять лучший комплексный генотип на основе среднегрупповых показателей продуктивности нельзя, а следует исхо-

Таблица 21

Сравнение черно-пестрых коров по молочности и жирномолочности за первую лактацию в связи со структурой индивидуальных комплексных генотипов по локусам белков крови и молока

(данные Г. Г. Скрипниченко, 1975)

Ранг генотипа по удою животных	Структура комплексных генотипов								Количество животных (n)	Удой за лактацию $\overline{X} \pm m$	Жирность молока $\overline{X} \pm m$
	β Lg	αS₁Cn	β Cn	ϰ Cn	Tf	Am	Cp	Ca			
1	*AB*	*BB*	*AA*	*AA*	*AA*	*BB*	*BB*	*SS*	5	3700±260	3,88
2	*AB*	*BB*	*AA*	*AB*	*AD*	*BB*	*BB*	*SS*	10	3694±272	3,74
3	*AB*	*BB*	*AA*	*AB*	*AD*	*CC*	*BB*	*SS*	7	3470±276	3,36
4	*AB*	*BB*	*AA*	*AB*	*AD*	*BB*	*BB*	*SS*	9	3382±214	3,61
5	*BB*	*BB*	*AA*	*AB*	*DD*	*BB*	*BB*	*SS*	5	3261±128	3,59
6	*AB*	*BB*	*AA*	*AB*	*AA*	*BB*	*BB*	*SS*	7	3129±116	3,81
7	*AA*	*BB*	*AA*	*AB*	*AA*	*BB*	*BB*	*SS*	6	2996±222	3,86

дить из комплексного генотипа коров-рекордисток и коров с низкой продуктивностью. Этот способ также был использован при сопоставлении генотипов лучших и худших коров опытного хозяйства «Щапово». Обнаружилось, что в группе рекордисток по локусу βLg аллель βLg^{A} распространен преимущественно в гетерозиготном состоянии, а у худших коров — в гомозиготном состоянии. По локусу αS_1Cn у всех рекордисток гомозиготный генотип $\alpha S_1Cn^{B}/\alpha S_1Cn^{B}$, а худших коров такого генотипа насчитывалось меньше. По локусу βCn всем рекордисткам присущ гомозиготный генотип $\beta Cn^{A}/\beta Cn^{A}$, а среди худших животных большее распространение получил гетерозиготный генотип $\beta Cn^{A}/\beta Cn^{B}$. По локусу ϰCn среди рекордисток аллель $\varkappa Cn^{A}$ был распространен преимущественно в гетерозиготном и гомозиготном генотипах $\varkappa Cn^{A}/\varkappa Cn^{B}$ и $\varkappa Cn^{A}/\varkappa Cn^{A}$, а среди худших — в гетерозиготном генотипе $\varkappa Cn^{A}/\varkappa Cn^{B}$.

Более резкая разница между рекордистками и худшими коровами выявлена по локусам трансферрина и ферментов крови. Среди рекордисток получили распространение два основных генотипа — Tf^{A}/Tf^{A} и Tf^{D}/Tf^{D}, а среди худших животных — аллель Tf^{D} в гетерозиготном состоянии.

Обращает на себя внимание большое различие в удое коров, сравниваемых по комплексному генотипу белков и ферментов крови.

Так, по группе черно-пестрого скота достоверная разница в удое при сравнении комплексных генотипов по четырем локусам белков молока составляла 183—243 кг, а при сопоставлении комплексных генотипов по четырем локусам белков и ферментов крови она колебалась от 523 до 1628 кг.

Возможно, что аддитивное действие генотипов локусов белков и ферментов крови оказывает более сильное влияние на колебание удоев за лактацию, чем аддитивное действие на этот показатель генотипов локусов белков молока. Дисперсионный анализ подтвердил это. Следовательно, можно сделать вывод о том, что продуктивность животных находится в более тесной связи с локусами белков и ферментов крови (Tf, Am, Ca, Cp, Pp, Es), чем с локусами белков молока (βLg, αS_1Cn, βCn, ϰCn).

Дисперсионный анализ, проведенный не по генотипам отдельного локуса, а по комплексным генотипам нескольких локусов в связи с продуктивностью коров, свидетельствует о более высокой связи (η) и большем влиянии (η^2) комплексного генотипа на продуктивность, чем это было выявлено при анализе влияния генотипов в пределе одного локуса (табл. 22).

Таблица 22

Величина связи (η) и доля влияния (η^2) комплексного генотипа на молочную продуктивность коров черно-пестрой породы
(данные Г. Г. Скрипниченко, 1975)

Состав комплексного генотипа	По удою		По жирномолочности	
	η	η^2 %	η	η^2 %
Четыре локуса белков молока (βLg, αS_1Cn, βCn, ϰCn) ($n=321$)	0,182	3,31	0,119	12,49
Четыре локуса белков молока (βLg, αS_1Cn, βCn, ϰCn) и три локуса ферментов крови (Am, Cp, Ca) ($n=134$)	0,401	16,10	0,354	12,49
Четыре локуса белков молока (βLg, αS_1Cn, βCn, ϰCn), Tf и три локуса ферментов крови (Am, Cp, Ca)	0,458	20,08	0,430	18,52

Из изложенного выше следует, что связь между генетически обусловленными полиморфными системами белков сыворотки крови и молока и молочной продуктивностью животных нестабильна. Объясняется это тем, что наследственная обусловленность таких сложных количественных признаков, как молочная продуктивность, имеет полигенную природу. Кроме возможного плейот-

ропного действия со стороны локусов полиморфных и иммуногенетических систем, на них прямо или косвенно могут влиять и другие локусы, вызывая в результате их общей интеграции аддитивный полигенный эффект, выражающийся в формировании продуктивности того или иного уровня и качества. Кроме того, на проявление и фенотипическое развитие признаков продуктивности большое влияние оказывает среда, с одной стороны, как фактор, стимулирующий или тормозящий реализацию присущего организму генотипа, а с другой — как фактор, оказывающий репрессивное и депрессивное действие на отдельные генные структуры и комплексы.

Возможность плейотропного действия полиморфных и иммуногенетических систем, возможность их аддитивного эффекта или воздействия через систему хромосомного сцепления на продуктивные качества животных — это проблема прикладной генетики, которая стоит перед исследователями и ждет своего разрешения.

Несмотря на противоречивость и нестабильность связи полиморфных систем с продуктивностью, накопление данных по конкретным стадам позволяет выделять аллели и генотипы, благоприятные для селекции крупного рогатого скота по молочной продуктивности. В этом отношении более перспективен, по-видимому, будет учет комплексного генотипа по ряду локусов.

СВЯЗЬ ГРУПП КРОВИ И ПОЛИМОРФНЫХ СИСТЕМ БЕЛКОВ И ФЕРМЕНТОВ КРОВИ С ВОСПРОИЗВОДИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИЕЙ КОРОВ И БЫКОВ. ПРОБЛЕМА БИОЛОГИЧЕСКОЙ НЕСОВМЕСТИМОСТИ

Проблема биологической несовместимости затрагивает важные практические вопросы племенного дела и ветеринарии. Биологическая несовместимость по иммунобиологическим свойствам крови и половых клеток самцов и самок или между родителями и потомками при подборе родительских особей, участвующих в размножении, может проявляться в виде пониженной оплодотворяемости и плодовитости самок, появления у них спонтанных абортов и повышенной смертности эмбрионов. Кроме того, вопрос биологической несовместимости не менее важен при переливании крови, пересадке органов, яйцеклеток и зигот.

Несовместимость матери и плода у человека, например при резус-отрицательном антигенном факторе у матери и резус-положительном у плода, приводит к синтезу антител у матери на несовместимый антигенный фактор плода.

У животных некоторых видов наблюдается четкая корреляция между иммунологическими особенностями родителей и гемолитическим заболеванием потомства. Гемолитическая желтуха новорожденных проявляется у лошадей, мулов, свиней после того, как приплод питался молоком матери. Осложненное течение болезни, сопровождаемое гибелью новорожденных, наступает в течение вторых суток подсосного питания под матерью. У крупного рогатого скота и овец заболевание приплода гемолитической желтухой не зарегистрировано. Даже вскармливание телят молозивом матери, насыщенным антителами, образованными в результате ее иммунизации кровью, содержащей антигены теленка, не приводило к формированию гемолитической желтухи.

На иммунологическую совместимость или несовместимость самцов и самок при размножении еще в 1940 г. указывал А. Я. Малаховский. В своих работах на крупном рогатом скоте и лошадях он получил данные, свидетельствующие о совместимости или несовместимости спариваемых между собой животных, что приводит в первом случае к нормальной оплодотворяемости, а во втором — к прохолостам. Положительная сочетаемость наблюдается при несходстве агглютинабельности, а отрицательная — при их тождестве.

С развитием иммуногенетики проведен ряд исследований по выявлению связи оплодотворяемости животных с содержанием в генотипе аллелей, определяющих группы крови или гетерозиготность.

В одном из таких исследований изучены результаты 1264 спариваний 310 голштино-фризских коров с 32 быками. Оказалось, что эмбриональная выживаемость была выше в тех случаях, когда спариваемые между собой быки и коровы отличались по антигенным факторам. В процессе другого исследования выявлено, что при увеличении индекса гетерозиготности с 6 до 45% эмбриональная смертность снижалась с 56 до 31%. Более высокая оплодотворяемость была выявлена при спаривании между собой гетерозиготных животных. Показано также, что гетерозиготные по группам крови быки-производители отличались более высокой оплодотворяющей способностью.

Интересные данные получены при анализе результатов 1264 упомянутых выше спариваний голштино-фризских коров с быками той же породы. Все родительские пары были распределены на три группы по числу несходных антигенов у родительских особей. Оказалось, что выживаемость потомков, полученных от родителей, отличающих-

ся друг от друга 10—15 антигенами, была почти в 1,5 раза выше выживаемости потомков в группе родителей, отличавшихся малым числом антигенов (1—5). В первом случае выжило 60% потомков, во втором — 46%.

Некоторые считают, что показатель несходства родителей по набору антигенов создает условия гетерозиса, приводящего к более высокой выживаемости особей в эмбриональный и постэмбриональный период.

При изучении связи между плодовитостью быков и их антигенами A_1 и A_2 замечено, что эти антигены чаще входят в состав генотипа быков с дефектами семенников и их придатков. У таких быков доля патологических сперматозоидов в эякуляте достигала 20%. Согласно другим данным, связи между оплодотворяемостью коров и аллелями систем A, L, M, Z, F—V и B нет.

Детальное изучение связи воспроизводительной функции коров и быков с группами крови проведено на животных холмогорской и черно-пестрой пород. В результате этого исследования выявлена большая разница в оплодотворяемости коров, несущих определенные антигены.

Так, оплодотворяемость холмогорских коров при антигене Y_2 системы B составляла 71,4%, при антигене G той же системы и антигенах системы C—71%, при антигенах системы F—V—100%, а при антигенах S-системы — только 57,1%. Соответствующие показатели оплодотворяемости черно-пестрых коров при антигенах D_1, A_2, Y_2, S_2, G равны 71; 52,1; 53; 61,4 и 56,2%.

Замечено, что при большем наборе антигенов (20—30) коровы оплодотворяются лучше и половая охота у них повторяется реже, чем при малом количестве антигенов (5—10) и осеменении спермой быков, сходных с коровами по 70—90% антигенов.

Имеются также сведения о том, что в сперме быков, более полноценной после размораживания, всегда находился антиген P′ системы B, а в сперме быков, отличающейся плохими показателями после размораживания, этого антигена не было. Гетерозиготность быков и коров по группам крови сопровождалась более высокой оплодотворяемостью.

Ряд данных подтверждает предположение Эштона о том, что при спаривании между собой неподобных гомозиготных особей оплодотворяемость бывает высокой.

Например, при таком спаривании она достигала 74%, а при спаривании гомозигот с гетерозиготами или гетерозигот с гетерозиготами оплодотворяемость колебалась от 49,2 до 45,6%. Выявлено так-

же, что при спаривании гетерозиготных по Tf животных оплодотворяемость была на 20,5% ниже, чем при спаривании между собой гомозиготных особей.

Получены данные о том, что коровы любого генотипа лучше оплодотворялись при осеменении их спермой быков, гомозиготных по трансферрину TfA и TfD. По другим данным, наоборот, при осеменении спермой гетерозиготных быков генотипа Tf^{D}/Tf^{A} оплодотворяемость коров была на 15—20% выше.

Среди скота ярославской породы более высокой оплодотворяемостью (49,3%) отличались гетерозиготные коровы генотипа Tf^{A}/Tf^{D} по сравнению с гомозиготами Tf^{A}/Tf^{A} и Tf^{D}/Tf^{D} (42,4%). Среди холмогорского скота, наоборот, более высокая оплодотворяемость была у гомозиготных коров (53%) и сравнительно невысокая у гетерозиготных (41,2%). На стадах холмогорского и ярославского скота выяснена положительная связь TfAE и TfDE с оплодотворяемостью коров, что не обнаружено на другом стаде ярославской породы.

В одном из исследований лучшая оплодотворяемость была у коров с трансферрином типа AA, при этом на одно оплодотворение было затрачено в среднем 1,43 осеменения, а у коров с Tf типа AD — 1,82 и типа DD— 1,77 осеменения. Разница в оплодотворяемости коров с Tf типов AA и AD составила 22,7%, а у животных с Tf типов AA и DD — 17,9%. При Tf типа AA спермопродукции быков на одно осеменение было израсходовано в среднем 1,95 дозы, при Tf типа AD—2,62, а при Tf типа DD—2,4 дозы. Лучшие результаты были получены при сочетании коров и быков генотипа Tf^{A}/Tf^{A}.

В некоторых работах выявлена связь оплодотворяющей способности животных с полиморфными системами молока.

В частности, отмечена несколько более высокая оплодотворяемость коров, гетерозиготных по β-лактоглобулинам (генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B}$). Согласно другим данным, лучшие результаты по оплодотворяемости наблюдались при сочетании гетерозиготного быка с гетерозиготными коровами. Так, при βLg типа AB оплодотворяемость коров после первого осеменения достигала 50,9%, оплодотворяемость гомозигот $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{A}$ — 41,2%, а оплодотворяемость гомозигот $\beta Lg^{B}/\beta Lg^{B}$ — только 34,6%. Имеются также данные о более высокой оплодотворяемости коров при осеменении их спермой быков генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{A}$ (68,4%) по сравнению с тем, когда для этого использовали сперму быков генотипов $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B}$ и $\beta Lg^{B}/\beta Lg^{B}$ (50,8 и 43,7%).

В одном из исследований самая низкая оплодотворяемость у черно-пестрого скота была в группах коров и быков генотипа Tf^A/Tf^E. В ряде же других работ значительной связи типов трансферрина с оплодотворяющей способностью коров не выявлено.

При анализе данных по Белорусской ССР о связи типов трансферрина с оплодотворяемостью коров оказалось, что оплодотворяемость их после первого осеменения была достоверно выше при сочетании гомозиготных по Tf коров с гомозиготными по этому локусу быками, чем при сочетании гетерозигот. Согласно тем же данным, предгемоглобиновая фракция — карбоангидраза — при гомозиготном генотипе Ca^B/Ca^B сопровождается, по-видимому, эмбриональной смертностью особей, так как животные такого генотипа не обнаружены.

При изучении полиморфизма трансферрина в связи с его ролью переносчика железа и гормонов было выяснено, что при разных генотипах по этому локусу животные характеризуются неодинаковой способностью связывать железо, что может влиять на их важные физиологические функции.

При анализе данных о генотипах 200 быков и 15 000 осеменений были выявлены некоторые различия в оплодотворяющей способности животных.

Так, быки генотипа Tf^A/Tf^D отличались самой низкой оплодотворяющей способностью (50,7), а быки генотипа Tf^{D_1}/Tf^{D_1} — самой высокой (58,4).

Отмечается также, что гетерозиготное состояние локусов групп крови сопровождается повышением оплодотворяющей способности быков-производителей.

В частности, при Tf типа DD коровы лактировали на 13,9 дня дольше, чем при Tf других типов. Коровы-дочери гомозиготных быков с Tf типов AA или DD превосходили по оплодотворяемости дочерей гетерозиготных отцов (Tf^A/Tf^D).

Более существенное влияние на выживаемость потомков оказывает сочетание антигенных факторов отца и матери.

В одном из исследований определялась связь антигенного состава родителей со смертностью потомства у немецкого черно-пестрого и красно-пестрого низменного скота. Показателем несовместимости антигенов родителей служило отклонение фактических частот от ожидаемых частот антигенов. В трех из 37 исследованных антигенов выявлено нарушение частот. Оно было зафиксировано при спаривании

между собой родительских особей-носителей таких антигенов. Антигенные факторы G′ и R_2 при таком подборе родительских особей встречались у потомков чаще, чем это ожидалось. То же самое наблюдалось и с фактором J. Однако повышенной гибели телят зарегистрировано не было.

Возможно, что такой подход к изучению биологической сопряженности групп крови, антигенных факторов сперматозоидов и иммунологической совместимости или несовместимости между самцами и самками может служить обоснованием для борьбы с прохолостами самок и эмбриональной смертностью потомства и позволит правильно планировать состав родительских пар.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГРУПП КРОВИ И ПОЛИМОРФНЫХ СИСТЕМ БЕЛКОВ И ФЕРМЕНТОВ ПРИ ПРОВЕРКЕ ПРОИСХОЖДЕНИЯ ЖИВОТНЫХ

В практике племенной работы большое значение приобретает установление правильности происхождения племенных животных. Нередки случаи, когда бык-производитель, числящийся отцом потомка, записан ошибочно. При этом причина ошибки кроется не только в технической небрежности записей, но и в использовании по небрежности при искусственном осеменении спермы другого производителя. Ошибочность записи происхождения потомка может иметь под собой и биологическую основу, так как длительность периода между смежными охотами может быть короткой, меньше 21 дня, а повторно осеменяют корову спермой другого быка, когда она уже фактически оплодотворилась после первого осеменения; при больших же колебаниях продолжительности беременности животного трудно определить, произошел ли теленок в результате первого или второго осеменения, когда использовали сперму иного производителя.

В связи с этим большое значение приобретает генетический анализ — проверка групп крови у родителей и потомков, что позволяет определить истинность отцовства или материнства. Такой проверке следует подвергать всех племенных животных, особенно ремонтных быков, направляемых в случную сеть на станции искусственного осеменения. Ложность отцовства достигает по отдельным хозяйствам 30%. В ряде республик и областей нашей страны, в частности в Литовской ССР, происхождение всех производителей ГПС обязательно

проверяют по группам крови. При систематическом использовании результатов такого анализа резко снижается ложность происхождения потомков в их записях.

Установление отцовства по группам крови впервые было применено по отношению к людям в 1924 г., а с 1940 г. этот метод начал использоваться в скотоводстве.

Принцип проверки достоверности происхождения основан на генетическом анализе групп крови потомка и обоих родителей. Если какой-либо группы крови у родителей нет, то ее не может быть и у потомка.

Использование групп крови для обязательной проверки отцовства было введено в 40-х годах канадским объединением голштино-фризского скота. С 1946 г. этот метод стал применяться в ряде стран Европы и в США, где проверяют происхождение всех племенных животных, поступающих в продажу и на станции искусственного осеменения. А. Ямисон предложил формулу максимальной вероятности (P), позволяющую исключить отцовство по группам крови и полиморфным системам при кодоминантном наследовании аллелей:

$$P_2 = a(1-a)^2 + b(1+b)^2 - (ab)^2 \cdot [4 - 3(a+b)],$$

где P_2 — искомая вероятность исключния отцовства при двух аллелях (2 — количество аллелей, по которым определяют отцовство; a и b — частоты аллелей).

При многих аллелях следует использовать формулу:

$$P_n = \sum p(1-p)^2 - \sum (p_i \cdot p_j)^2 \cdot [4 - 3(p_i + p_j)] \; i > j.$$

Если желательно установить происхождение с использованием нескольких генетических систем одновременно, что целесообразно применять формулу «комбинированной вероятности исключения» (по Винеру):

$$P_n = 1 - (1-p_1) \cdot (1-p_2) \cdots (1-p_n),$$

где P_n — комбинированная возможность исключения, рассчитанная для n локусов; p_1, p_2, ..., p_n — частоты аллелей разных локусов. P_2 и P_n выражают в процентах, умножая на 100.

При наличии триады со сведениями о группах крови (мать, отец, потомок) пользуются формулой Гане, показывающей вероятность (P) установления ошибок в

родословной потомка при трехаллельной системе полиморфного локуса:

$$P_3 = p \cdot q\,(1 - p \cdot q) + p \cdot r\,(1 - p \cdot r) + q \cdot r\,(1 - qr) + 3pqr\,(1 - pq - pr - qr),$$

где p, q, r — частоты аллелей. При этом выявить ошибки в происхождении можно в том случае, когда у предполагаемых отцов были разные типы полиморфной системы.

Мейер для двухаллельной системы предложил следующую формулу:

$$P_2 = 1 - (p^2 + q^2)^2 + 4p^3 q^3 - p^6 - q^6.$$

Для вычисления максимальной вероятности исключения генотипического сходства по данным анализа одной генетической системы, независимо от числа аллелей в локусе, Г. Симес предложил такую формулу:

$$P_n = 1 - \left(\sum p^4 + \sum 4p_i^2 \cdot p_j^2\right),$$

где p — частоты каждого аллеля в популяции.

Для трехаллельной системы используют следующую формулу Симеса:

$$P_3 = 1 - 4pq\,[3pq\,(p^2 + q^2 + p \cdot q) + p^4 + q^4] - 4pr\,[3pr\,(p^2 + r^2 + pr) + p^4 + r^4] - 4qr\,[3qr \cdot (q^2 + r^2 + qr) + q^4 + r^4] - 8pqr - p^6 - q^6 - r^6,$$

где p, q, r — частоты соответствующих трех аллелей.

В результате введения иммуногенетического контроля в скотоводстве в Дании неправильная запись отцовства снизилась с 23 до 1%, а в Чехословакии — с 13 до 3%.

Естественно, что в результате тестирования племенных стад по группам крови должны быть выявлены погрешности, которые могут оказывать отрицательный эффект на результаты племенной работы. К сожалению, проводимая научно-исследовательскими учреждениями работа по тестированию стад на группы крови и выявление ложного отцовства все еще мало учитывается в конкретной зоотехнической работе, а сам метод еще не получил обязательного внедрения в системе племенных хозяйств.

СЦЕПЛЕНИЕ МЕЖДУ ГРУППАМИ КРОВИ И ПОЛИМОРФНЫМИ СИСТЕМАМИ

Вопросу сцепления между группами крови и полиморфными системами посвящен ряд работ. В результате одних исследований не выявлено сцепления между генетическими системами групп крови A, B, C, F—V, Z, S и L и локусами трансферринов, гемоглобина и лактоглобулинов. Согласно же другим сообщениям, обнаружено тесное сцепление между локусом групп крови A и локусом гемоглобина (при этом наблюдалась рекомбинация на уровне 3%), а между системами групп крови A, B, C, F—V, L, M, S, Z, R′—S′ и такими полиморфными системами, как трансферрин, амилаза, β-лактоглобулин и казеин, сцепления не зарегистрировано. В одном из исследований на голштинском, айрширском, джерсейском, гернзейском и швицком скоте изучалось сцепление локусов групп крови A, B, C, F—V, J, L, M, S и Z с локусами трансферрина, β-лактоглобулина, αS_1-казеина, β-казеина и ϰ-казеина. Сцепление было обнаружено между системой групп крови J и локусом β-лактоглобулина, между локусами α- и β-казеина, αS_1- и ϰ-казеина, β-казеина и ϰ-казеина; при этом явления кроссинговера были малы — 0,20; 0,03; 0,12 и 0.

Работами некоторых наших исследователей (1969) не установлено сцепления между локусами таких белков, как церулоплазмин, амилаза, с одной стороны, и системами групп крови — с другой, что подтверждалось соотношением фенотипов в потомстве (1 : 1, отцы гетерозиготны, матери гомозиготны). Не было обнаружено сцепления между системой групп крови A и Tf, Am и Cp, между локусами Tf и Cp, Tf и Am; при этом рекомбинации достигали 28—42%, в то время как при сцеплении они составляют всего 5—10%.

Группой исследователей Белорусского НИИЖ изучено явление полиморфизма в локусах белков молока крупного рогатого скота в плане установления характера наследования аллелей этих локусов. Было выявлено, что при кодоминантном типе наследования наблюдается сцепление локусов αS_1-казеина, β-казеина и ϰ-казеина. Отсюда, по мнению авторов исследований, эти локусы можно рассматривать как единый локус $\alpha S_1 \beta \varkappa Cn$. У скота разных пород насчитывается неодинаковое количество аллелей такого локуса: у черно-

пестрого обнаружены, например, аллели *BAA*, *CAA*, *BAB*, *BBB*, *BCB*, *CAB*; у костромского, кроме этих шести аллелей, выявлены дополнительно аллели *BBA*, *BCA*, *CBA*, *CCB*, *CBB*. Из числа последних аллели *CBA* и *CCB* не описаны в работах других исследователей. Аллель *CBB* в очень низкой концентрации был выявлен в 1966 г. у скота, разводимого во Франции. Имеется сообщение о возможном сцеплении между локусами ϰ- и β-казеинов у холмогорского скота.

Следует отметить, что вопросы сцепления между изученными к настоящему времени полиморфными и иммуногенетическими системами все еще недостаточно ясны и требуют дальнейшего уточнения.

ПОЛИМОРФИЗМ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ И БЕЛКОВ. ЕГО ВЛИЯНИЕ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ И СПОСОБНОСТЬ СВЯЗЫВАТЬ МЕТАЛЛЫ

В обменных процессах организма животного ферменты и белки играют важную роль. Существование ферментов в виде нескольких полиморфных систем приводит к мысли о том, что благодаря нескольким аллельным формам (изоферменты) один и тот же фермент может оказывать на жизненные процессы специфическое влияние. Обусловленность изоферментов действием аллелей одного и того же локуса свидетельствует о генетической связи особенностей их действия и участия в обменных процессах с полиморфностью ферментов. Присутствие в организме изоферментов создает повышенный источник генетической изменчивости, расширяет приспособительные реакции животного в результате увеличения специфического действия каждого изофермента.

Изоферменты, детерминированные аллелями одного и того же локуса, отличаются друг от друга молекулярным строением, выражающимся в замене некоторых аминокислотных остатков белковой молекулы фермента на другие, в смене мест или порядка чередования аминокислотных остатков в цепочке нуклеопротеида. Эти структурные различия в молекулах изоферментов одного и того же локуса не могут не отразиться на биохимической специфике фермента, прежде всего на таком показателе его функционального состояния, каким является активность.

Следовательно, возникает вопрос: характеризуются ли изоферменты данного локуса одинаковой активностью или они в этом отношении отличаются друг от друга? Не менее важен и вопрос о том, меняется ли в зависимости от генотипа способность изоферментов или полиморфных систем белков присоединять к себе то или иное количество ионов металлов, например, ионов меди церулоплазминами полиморфных типов, ионов железа трансферринами полиморфных типов. Если это их свойство изменяется в зависимости от генотипа, то вывод о том, что полиморфные системы белков и ферментов выполняют в обмене веществ дополнительную роль, расширяя приспособительные реакции организма, является правильным.

В последние годы проведен ряд работ по изучению активности ферментов и насыщенности молекулы белков и ферментов различных генотипов по полиморфным системам ионами микро- и макроэлементов. Результаты этих исследований довольно противоречивы.

Так, при изучении электрофоретической подвижности трансферринов разных типов было установлено, что медленнее движутся трансферрины тех типов, которые имеют большой положительный заряд. Полагают, что они лучше приспособлены к образованию комплекса Tf—Fe, что способствует удалению избыточного железа из тканей. Трансферрин быстрого типа характеризуется большим отрицательным зарядом, поэтому он более склонен к диссоциации комплекса Tf—Fe, способствуя тем самым накоплению железа в тканях. Таким образом, присутствие в организме трансферриновых молекул разных типов (медленной и быстрой) обусловливается своеобразием регуляции и процессов обмена, в которых участвует железо.

Разными генотипами по локусу трансферрина обусловливается неодинаковая его способность связывать железо. При генотипах Tf^D/Tf^D, Tf^A/Tf^E, Tf^A/Tf^D этот фермент связывает в 2 раза, а при генотипах Tf^D/Tf^E и Tf^E/Tf^E в 3 раза меньше железа, чем при генотипе Tf^A/Tf^A.

Отмечено также, что более насыщенным ионами железа у коров костромской породы был трансферрин гомозиготного генотипа Tf^D/Tf^D. В другом исследовании более высокая концентрация железа в молекуле транс-

феррина черно-пестрого скота выявлена при гетерозиготном генотипе Tf^A/Tf^D, а более высокая ферментативная активность церулоплазмина при генотипе Cp^A/Cp^B. Незначительные и недостоверные различия по концентрации железа в молекулах трансферрина разного полиморфного типа обнаружены и у пьемонтского скота, причем это подтверждено другими исследованиями.

Установлено, что неодинаковая активность церулоплазмина также обусловлена разными генотипами. Выяснено, например, что наиболее высокой была его активность при генотипе Cp^B/Cp^B, меньшей — при генотипе Cp^A/Cp^A и промежуточной — при генотипе Cp^A/Cp^B. Имеются сведения о том, что гетерозиготы отличаются более высокой оксидазной активностью, чем гомозиготы. По другим данным, более высокая оксидазная активность во все сезоны года была у гомозиготных животных генотипа Cp^A/Cp^A по сравнению с животными генотипов Cp^A/Cp^B и Cp^B/Cp^B. Выяснено, что в сыворотке крови животных генотипа Cp^A/Cp^A содержится больше меди, чем в сыворотке крови животных генотипа Cp^A/Cp^B.

Противоречивость приведенных выше данных требует продолжения работ по уточнению активности церулоплазмина разных типов.

В работах на крупном рогатом скоте (110 дизиготных и 14 монозиготных двоен) изучалась активность щелочной фосфатазы сыворотки крови. Одновременно определяли полиморфные типы этого фермента. Быстро мигрирующая на электрофореграммах его фракция, названная типом А, наследовалась как доминантный признак, а медленно мигрирующая, названная типом О, наследовалась рецессивно. Результаты исследований свидетельствуют о неодинаковой активности фермента разных типов и о роли щелочной фосфатазы полиморфных типов в формировании активности фермента.

В работе на голштинских быках была выявлена связь между активностью фосфатаз сыворотки крови и качеством спермы, причем коэффициент корреляции между соотношением кислой и щелочной фосфатаз и объемом эякулята составил 0,31, а между щелочной фосфатазой и долей аномальных сперматозоидов—0,30. Если в дальнейшем связь полиморфных типов щелочной фосфатазы с ее активностью подтвердится, то,

вероятно, отбор животных по полиморфным типам фермента, обусловливающим более высокую его активность, может оказать влияние на воспроизводящую функцию, а возможно, и на продуктивность скота.

При изучении активности амилаз на швицком скоте разных генотипов по этому ферменту оказалось, что активность его во все сезоны года у коров генотипа Am^{B}/Am^{B} несколько выше, чем у животных генотипов Am^{B}/Am^{C} и Am^{C}/Am^{C}. У коров же двух гомозиготных генотипов содержание общего белка в сыворотке крови было заметно выше, чем у гетерозигот Am^{B}/Am^{C}.

Исследования по изучению насыщенности трансферрина и церулоплазмина разных полиморфных типов соответственно железом и медью выявили различие этих показателей (табл. 23).

Таблица 23

Насыщенность молекул Tf и Cp разных типов железом и медью у коров черно-пестрой породы
(данные Г. Г. Скрипниченко, 1975)

Показатели	Содержание железа при генотипах Tf (мкг%)			Содержание меди при генотипах Cp (мкг%)		
	AA	*DD*	*AD*	*AA*	*BB*	*AB*
Количество животных (*n*)	10	16	17	19	21	3
$\overline{X} \pm m$	3,95±0,27	3,11±0,21	3,63±0,18	0,49±0,03	0,42±0,02	0,62±0,03
Разница по группам и ее достоверность	*AA—DD*=0,84	t_D = 2,46		*AA—BB*=0,07	t_D = 1,94	
	AA—AD=0,32	t_D = 0,98		*AB—AA*=0,13	t_D = 3,06	
	AD—DD=0,52	t_D = 1,88		*AB—BB*=0,20	t_D = 5,54	

Согласно данным таблицы 23, возможно, что аллель Tf^{A} оказывает положительное влияние на связывание железа молекулами трансферрина AA и AD по сравнению с аллелем Tf^{D}. На основании данных той же таблицы можно считать, что аллель Cp^{A}, особенно в гомозиготном состоянии, способствует повышению насыщенности медью молекул церулоплазмина.

Результаты дисперсионного анализа свидетельствуют о том, что величина связи генотипов с насыщенностью молекул трансферрина железом (η=0,49), а молекул

церулоплазмина медью ($\eta=0{,}35$) и доля влияния генотипов на эти показатели (для Tf $\eta^2=0{,}24$ и для Cp $\eta^2=0{,}12$) — высокие и достоверные. В этом выражается большая их генетическая детерминированность.

На основании показателей активности ферментов при разных генотипах особей по локусам церулоплазмина, амилазы, щелочной фосфатазы можно сделать вывод о том, что в зависимости от генотипа уровни активности ферментов в пределах соответствующего локуса достоверно отличаются друг от друга. По локусу церулоплазмина достоверно выше активность фермента в группе животных гетерозиготного генотипа Cp^A/Cp^B (17,77), далее следуют гомозиготы Cp^A/Cp^A (13,15) и самая низкая активность была у гомозигот Cp^B/Cp^B (12,0).

По локусу амилазы получена высокая достоверная разница в уровне ее активности. Наиболее высокой оказалась активность этого фермента при гетерозиготном генотипе Am^B/Am^C (15,76), а самой низкой — при гомозиготном генотипе Am^B/Am^B (10,73).

Что касается локуса щелочной фосфатазы, то гетерозиготный генотип Pp^S/Pp^O превосходил по активности фермента (17,25) генотип Pp^S/Pp^S (15,54), причем разница в показателях была недостаточно достоверной.

Таким образом, по трем указанным выше локусам более высокой была активность ферментов при гетерозиготных генотипах Cp^A/Cp^B, Am^B/Am^C и Pp^S/Pp^O.

В результате дисперсионного анализа выявлены достоверное влияние ($\eta^2=0{,}17$) генотипа амилазы на активность фермента и достоверная связь его ($\eta=0{,}41$) с активностью последнего по локусу церулоплазмина (соответственно $\eta=0{,}80$ и $\eta^2=0{,}64$).

На основании приведенных здесь данных можно сделать вывод о том, что при селекции на повышение молочности эти локусы будут оказывать известное влияние. Как уже отмечалось, по амилазе положительное влияние на величину удоя коров за лактацию оказывает генотип Am^B/Am^C, с которым сопряжена более высокая активность фермента. Согласно имеющимся материалам, связь молочности коров с активностью амилазы довольно значительная ($r=+0{,}38$). Следовательно, можно предположить, что отбор животных по генотипу

Am^B/Am^C будет сопровождаться повышением активности амилазы в их организме, тем самым будут создаваться более благоприятные условия для продуцирования повышенного количества молока. Это подтверждается результатами ряда исследований. Выявлено, например, что уровень амилазы прямо пропорционален величине удоя коров при достаточно высокой связи этих показателей. По щелочной фосфатазе связь удоя с активностью фермента обратная и тоже значительная, что подтверждается несколькими работами ($r=-0{,}33$). При этом более высокие удои получены при гомозиготном генотипе Pp^S/Pp^S, обусловливающем пониженную активность фермента по сравнению с его активностью у гетерозигот Pp^S/Pp^O.

Так как активность амилазы и щелочной фосфатазы характеризуется высокими показателями коэффициентов наследуемости и повторяемости (для Am $h^2=0{,}395$, $r=370$; для Pp $h^2=0{,}236$, $r=0{,}69$), то показатели активности этих ферментов и обусловливающие их генотипы Am^B/Am^C и Pp^S/Pp^S можно, по-видимому, использовать для оценки и прогнозирования молочной продуктивности крупного рогатого скота.

Глава V

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА. СЕЛЕКЦИЯ НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ

У крупного рогатого скота зарегистрирован ряд болезней и аномалий анатомического и физиологического характера, обусловленных наследственными особенностями животных. Основной источник этих патологических отклонений — мутационные изменения, происходящие в генетическом аппарате клеток.

Несмотря на большое значение для практики селекционной работы с крупным рогатым скотом диагностики генетически детерминированных болезней и аномалий, их изученность и установление характера наследования осуществляется крайне недостаточно. До сих пор еще нет обобщающих данных о наследственных болезнях скота. Сведения о них можно получить из отдельных статей, частично вошедших в некоторые учебные пособия и сборники. Более обширные материалы приведены в работе Коха, Фишера и Шумана «Наследственная патология сельскохозяйственных животных» (1957), а также в работах некоторых других зарубежных авторов. В отечественной литературе ветеринарного и зоотехнического характера данных о наследственных болезнях почти не содержится. Недооценка наследственных заболеваний как зоотехниками, так и ветеринарами в определенной мере обусловлена тем, что при их подготовке недостаточное внимание уделяется изучению генетики и разведения сельскохозяйственных животных.

В системе ветеринарной отчетности вопрос о наследственно обусловленных болезнях не выделен, тем самым внимание специалистов на этом не фиксируется. В зоотехнической племенной первичной документации, в частности в племенных карточках коров и быков-производителей, также нет граф, в которых учитывались бы какие-либо наследственные заболевания у предков,

потомков и у самого пробанда, на которого оформляется племенная документация. В периодических журналах по животноводству статей по этой проблеме почти не публикуют.

Обстоятельства недооценки роли учета и изучения наследственных болезней сельскохозяйственных животных приводят к их забвению, что может пагубно отразиться на наследственном статусе стад и даже пород, особенно если их распространение локальное, а селекция довольно замкнутая.

При изучении наследственных болезней у крупного рогатого скота встречаются объективные трудности, связанные с длительным периодом размножения животных этого вида, в результате чего постановка экспериментального скрещивания и генетического анализа для выявления характера наследования того или иного заболевания или дефекта крайне затруднена. Поэтому основным методом изучения наследственных аномалий и болезней у крупного рогатого скота служит анализ родословных родителей и потомков. При этом следует привлекать данные не только по ближайшим рядам предков и потомков, но и по боковым родственникам.

Наследственные дефекты и болезни могут проявляться с разной силой. В зависимости от этого выделяют *летальные* мутации, приводящие организм к гибели на разных стадиях его развития, начиная от состояния зиготы и до взрослой особи, *полулетальные*, при которых гибнет только часть организмов-носителей аномалий, и, наконец, *субвитальные* мутации, в результате которых выживает более 50% носителей аномалий. При субвитальных мутациях действие мутантного гена может оказывать длительное или временное действие.

Мутации, вызывающие наследственные аномалии и болезни, могут быть генными (точковыми) или хромосомными, связанными с аутосомами или половыми хромосомами.

Проявление мутаций может носить доминантный или рецессивный характер. Доминантные летальные мутации у животных не получают распространения, так как дефект у особей с такими мутациями проявляется уже в фенотипе, что приводит их к гибели, выключению из процесса репродукции и элиминации доминантной летали из популяции.

Влияние рецессивных мутаций на организм проявляется только в гомозиготном состоянии, а у гетерозиготных особей такие мутации скрыты. Большинство уродств, обусловленных рецессивными летальными генами, появляется при скрещивании гетерозиготных особей, в результате чего при расщеплении потомства нормальные и уродливые особи распределяются по простому моногибридному типу в соотношении 3:1. При простом менделирующем наследовании рецессивных леталей может наблюдаться расщепление в F_2 как 7:1, но такое наследование встречается редко. Оно является результатом сочетания в данном стаде расщеплений 3:1 (при скрещивании гетерозигот) и 1:0 (когда один из родителей гомозиготен по доминантному аллелю). Отношение 7:1 при расщеплении потомства получается и в том случае, если гетерозиготного быка спаривают и его дочерьми.

Рецессивный тип наследования создает возможности для распространения в популяциях скота рецессивных мутаций и их выявлению при переходе в гомозиготное состояние, что особенно часто встречается при родственном разведении животных.

В породах малочисленных, а также в стадах с замкнутой селекцией рецессивные мутации выявляются быстрее, чем в породах большого ареала и в стадах, где прибегают к освежению крови в результате завоза производителей из других стад. В связи с этим необходимо вести учет аномалий, появляющихся в стадах, причем селекционеры хозяйств должны внимательно следить и регистрировать любые аномалии анатомического или физиологического характера. Ветеринарные специалисты также должны проводить подобную работу.

Учитывать факты аномалий и наследственных болезней, обобщать и анализировать их не только по данному стаду, но и по породе в целом должны научные учреждения, стоящие во главе Совета по породе. Сосредоточение в их руках всех генеалогических данных и сведений о фактах наследственных аномалий позволит выявить генетические источники распространения дефектов и животных-носителей.

В США такую работу ведут ассоциации скотозаводчиков. Например, ассоциация голштино-фризского скота рассылает своим членам бланк с перечнем и описанием десяти основных наследственных дефектов; фермеры

же извещают ассоциацию о появлении дефектов и сообщают родословные таких животных.

Наследственные аномалии и дефекты. Рецессивные летали в стаде и породе могут распространяться очень быстро. Так, пораженность стада наследственной аномалией может быть заметно ощутимой за период нескольких поколений, примером чего служит распространение врожденной ампутации конечностей у телят голландской и остфризской черно-пестрой пород.

Появление этого дефекта в стадах черно-пестрого скота Швеции, Голландии, Англии зарегистрировано в 60-х годах. В стадах черно-пестрого скота в Тессене за период с 1962 по 1967 г. зарегистрировано 19 случаев рождения безногих телят. При анализе их происхождения оказалось, что в родословных таких особей были записаны остфризский бык AL-00, его сыновья AL-50 и AL-67 и внучка — корова Р-75. Бык AN-48 был инбридирован на родоначальника AL-00, его сына AL-67 и внучку Р-75. От него получено 9 безногих телят. К настоящему времени в стадах черно-пестрого скота трех указанных стран доля коров, гетерозиготных по этому гену, составляла 1,75%.

В США у голштино-фризского скота зарегистрирована распространенная аутосомная рецессивная леталь. В результате ее гомозиготного состояния поверхности отдельных частей тела телят внутренние поверхности уха и рот лишены кожи. В родословных 54 таких телят был записан бык Саркастик-Лед, получивший звание гранд-чемпиона и широко использовавшийся в племенной работе.

Обобщение проведенных разными авторами исследований показало, что для крупного рогатого скота характерны следующие летальные признаки: рецессивные летали, ахондроплазия (карликовость) (может быть и доминантная), частичное отсутствие кожи, бесшерстность, отсутствие конечностей (акротериаз), бесплодие белых телок, паралич задних конечностей, контрактура мышц, укороченность позвоночника (перокормия), врожденная водянка внутренних органов, укорочение или отсутствие нижней челюсти, недоразвитие мозжечка, отсутствие фаланг, внутренняя водянка головного мозга (гидроцефалия), врожденные спазмы, затянувшаяся стельность, недоразвитие аденогипофиза, ихтиоз (чешуйчатость кожи, вызванная излишней продукцией кератина), окостенение суставов (анкилоз), волчья пасть (расщепление нёба), сращение пальцев (синдактилия), мозговая грыжа, аномалия мозжечка, катаракта, нарушение координации движений (атаксия), эпилепсия, порфирия, альбинизм, заращение анального отверстия, многопалость (полидактилия), отсутствие зу-

бов (анадонтия), укорочение сосочков языка (гладкий язык), гиперплазия мышц бедра (доппель-лендеры).

Наследственная обусловленность аномалий подтверждается многими данными. Хатт приводит данные о наследственной обусловленности бесшерстности (гипотрихоз) и беззубости, обнаруженных во Франции у телят породы шароле. Предполагают, что эти аномалии сцеплены с половой хромосомой, причем наследуются они только самцами.

Известно, например, что голштинский бык Принц Дольф, завезенный в Швецию из Голландии, был носителем летального гена бесшерстности.

В одном стаде джерсейского скота за 10-летний период было зарегистрировано рождение 20 бесшерстных телят, в родословной которых значился один и тот же бык. Кожа таких телят была лишена первичных волосяных фолликулов и истончена, фолликулы и потовые железы залегали в ней на меньшей глубине, чем у нормальных животных.

Сцепленная с полом неполно-доминантная леталь, проявляющаяся в виде зональной бесшерстности, особенно в области, тазобедренного сочленения, описана у голштино-фризского скота. Выяснилось, что бесшерстность встречалась только у гетерозиготных коров (*Аа*). При скрещивании их с нормальными быками-производителями (*аа*) рождались нормальные и бесшерстные телята в соотношении 1 : 1.

То обстоятельство, что быков с этим дефектом нет, свидетельствует о сцеплении летали с полом самца. Проявляется сцепление у гемизиготных особей, приводя их к эмбриональной гибели, в результате чего бычков рождается значительно меньше, чем телочек.

Серьезные аномалии поражают половую функцию. Известен перечень 42 наследственных аномалий у крупного рогатого скота и 23 врожденных дефектов, отрицательно влияющих на плодовитость. Однако их генетическая обусловленность еще недостаточно установлена.

Так, из 20 913 обследованных коров у 1,9% животных найдена гипоплазия яичников, из 10 940 быков у 2,3% производителей выявлена аномалия пениса, 0,2% животных страдали гипоспадией, 1,3% — гипоплазией, у 7,4% быков были недоразвиты семенники, у 0,5% животных отмечена мошоночная грыжа, крипторхизм или гипоплазия вольфовых протоков.

Описаны мутации, влияющие на воспроизводительную функцию крупного рогатого скота. В результате

нарушения у эмбрионов развития мюллеровых протоков у взрослых женских особей нарушается формирование влагалища, матки и наружных половых органов.

Так, у шортгорнов распространена аномалия, получившая название «бесплодие белых телок». Согласно имеющимся данным, среди красных шортгорнов бесплодие наблюдалось у 1,1% телок, среди белых — у 3,5%, а среди чалых — у 39,1% телок. По другим сведениям, бесплодными становятся 10% белых шортгорнских телок. В Бельгии дефект обнаружен у белого молочного скота, происходящего от шортгорнов. В связи с этим рекомендуется выбраковывать животных белой масти и оставлять чалых и черных. Согласно результатам обследования, среди 1518 белых особей зарегистрировано 14,9% аномальных животных, а среди 1250 голов голубого пестрого скота выявлено только 4,2% бесплодных животных.

В стаде племзавода «Заря» Рязанской области сходный дефект был обнаружен у телки джерсейской породы. Внешнее проявление аномалии выражалось в удлинении половой щели. Прижизненное исследование полового аппарата показало недоразвитость влагалища и матки. По мнению исследователей, гипоплазия половой системы чаще наблюдается у коров и реже у быков.

В литературе описана аутосомная рецессивная аномалия у быков. Выражается она в их импотенции в результате нарушения мышечного аппарата полового члена. Этот дефект был обнаружен у 22 быков, происшедших от одного или двух родоначальников. Следовательно, импотенция в этом случае носила наследственный характер, ограниченный полом самца. У голландских фризов в Англии и красного датского скота бесплодие быков было вызвано патологией сперматозоидов.

У шведского горного скота выявлена пониженная плодовитость, обусловленная гипоплазией половых желез. Аномалия отмечена у быков и коров; затрагивает она одну или обе гонады. Соотношение в аномалии гонад было следующим: 82 животных с аномалией левой гонады, три с аномалией правой гонады и 15 с аномалией обеих гонад. Автор исследования считает, что этот дефект обусловлен рецессивным аутосомным геном с неполной пенетрантностью, понимая под пенетрантностью явление, при котором у какой-то части особей популяции мутация, обусловленная их геномом, не проявляется. Степень пенетрантности зависит от сбалансированности генома. Неполную пенетрантность выявляют специальным скрещиванием и генетическим анализом потомства. Степень пенетрантности может также

изменяться под влиянием среды. Установлено, что пониженная плодовитость, наследуемая как рецессивная мутация с неполной пенетрантностью, сопровождалась проявлением дефекта у 43% быков и у 57% коров.

Описана аутосомная рецессивная леталь, вызывающая паралич задних ног. Дефект был зарегистрирован у красного датского скота в 1924 г., а в 1950 г. в результате скрещивания 63 обследованных быков с дочерьми других производителей получено 234 парализованных теленка и 1634 нормальных, что дает соотношение 1 : 7. В Дании из 262 быков 26% были гетерозиготными по этому гену. Все они были потомками быка Тялфе Кристофер, рожденного в 1913 г., который, повидимому, был носителем дефекта. В результате генетического анализа, заключающегося в скрещивании гетерозиготных по этой летали коров с гетерозиготными быками, получено 42 нормальных и 42 парализованных теленка. Такое распространение аномалии представляет угрозу породе, так как среди ее производителей гетерозиготные быки составляют большинство. В США среди завезенных из Дании быков красной датской породы 25% были гетерозиготными по этому дефекту. Борьба же с таким наследственным уродством может дать эффект только в том случае, если гетерозиготных животных не будут использовать для воспроизводства.

У скота некоторых пород обнаружена генетически обусловленная увеличенная до 332 и даже до 510 дней продолжительность беременности. Она выявлена у шведского красного и белого скота, а также у айрширского, гернзейского и джерсейского. Считают, что затянувшаяся стельность носит рецессивный аутосомный характер и обусловливается нарушением функции передней доли гипофиза, приводящей к аденогипофизарной недостаточности (аплазии). В результате затянувшейся беременности гибнет как плод, так и мать.

К рецессивным аутосомным леталям относится гидроцефалия (водянка головного мозга), при которой происходит накопление жидкости в желудочках головного мозга и между паутинной и мозговой оболочками, сопровождаемое увеличением черепа. Телята с таким дефектом не стоят на ногах и гибнут в первые же дни после рождения. Выявлен дефект в стаде герефордского скота в Нью-Мексико, причем все 19 больных телят происходили от одного общего предка, что указывает

на наследственную природу дефекта. В айрширской породе скота бык Данлоп-Талисман также был носителем водянки головного мозга. От него в породе использовано много потомков, гетерозиготных по летали.

У голштино-фризского и джерсейского скота зарегистрирован субвитальный наследственный дефект в виде катаракты глаз, имеющий рецессивную природу. В нашей стране он выявлен в стаде джерсейского скота племзавода «Заря» Рязанской области. Здесь же у джерсейского скота обнаружены и другие наследственные аномалии, в частности асимметрия в строении тела по осевому скелету, проявляющаяся в асимметрии лицевых костей, асимметрии хвостовых позвонков, укорочении и уплощении нижней челюсти, слепоте, а также аномалии половой системы (рис. 4, 5, 6, 7).

Некоторые дефекты и аномалии имеют плейотропную природу наследования, при которой один ген оказывает влияние на ряд признаков.

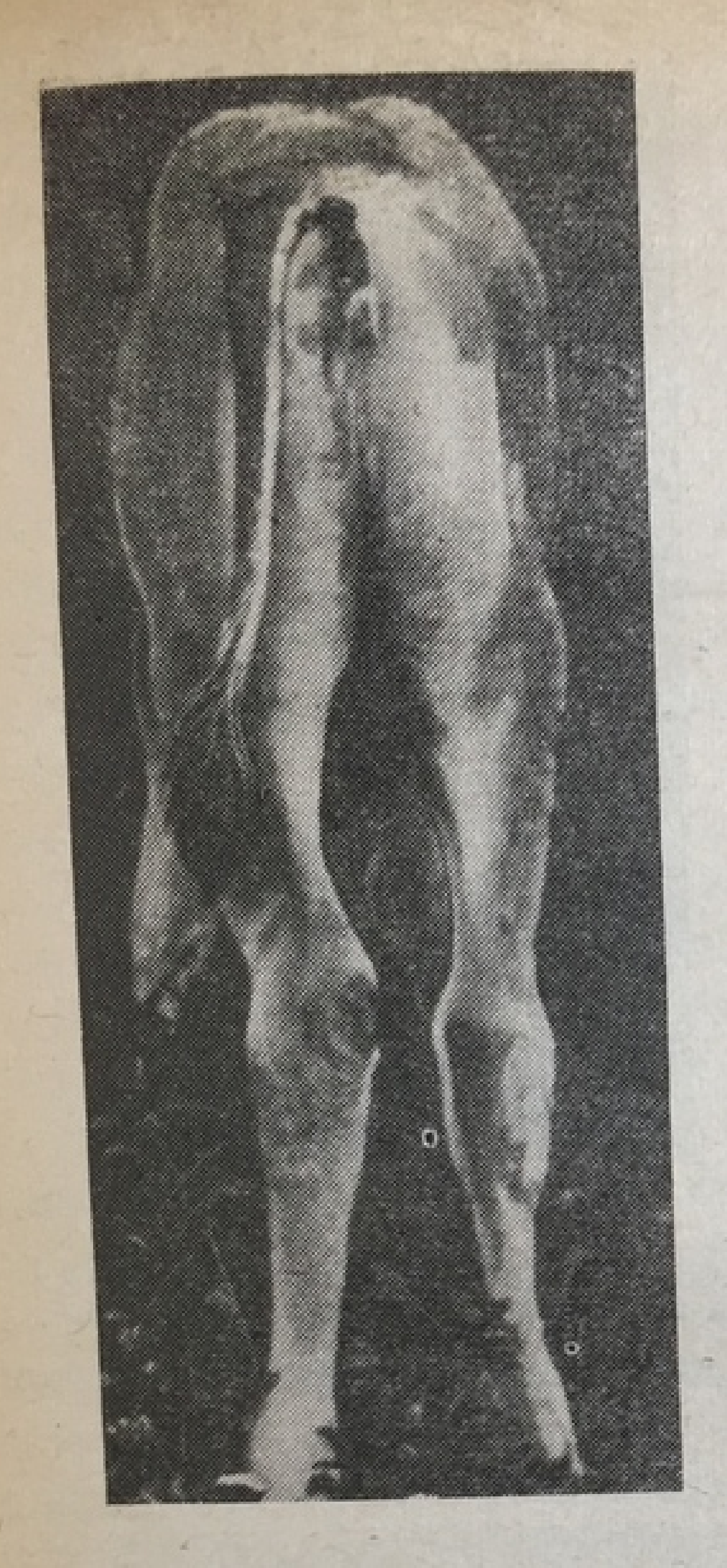
Так, у голландского скота аномалия в виде утраты сосочков на языке имела аутосомный рецессивный характер. С ней оказались связаны и другие нарушения в организме животных, проявлявшиеся в снижении гемоглобина в крови, возникновении анемии, уменьшении размера эритроцитов и содержания железа в них, в экземе кожи, изнеженности слизистых оболочек ротовой полости, недоразвитии остевого волоса, в складчатости кожи и избыточном слюноотделении.

У крупного рогатого скота отмечено наследование аномалий в виде так называемой экспрессивности, при которой степень проявления и выраженность того или иного признака неодинакова.

Например, рецессивная аномалия конечностей у скота варьирует от проявления ее на одной конечности до полного проявления на всех четырех. Бесшерстность на участках кожи у джерсейского, голштино-фризского скота также характеризуется резкой экспрессивностью.

Учитывая приведенные выше далеко не полные данные о генетической обусловленности и скорости распространения в популяциях скота рецессивных мутаций, специалисты должны серьезно и внимательно относиться к появлению в стаде той или иной аномалии. Необходим детально генетически изучать и прослеживать их в ряде поколений, выявлять родоначальников аномалий и возможных гетерозиготных особей — их носителей и выбраковывать из стада нежелательных животных.

Широкое применение искусственного осеменения, сокращение контингента используемых для этого произво-



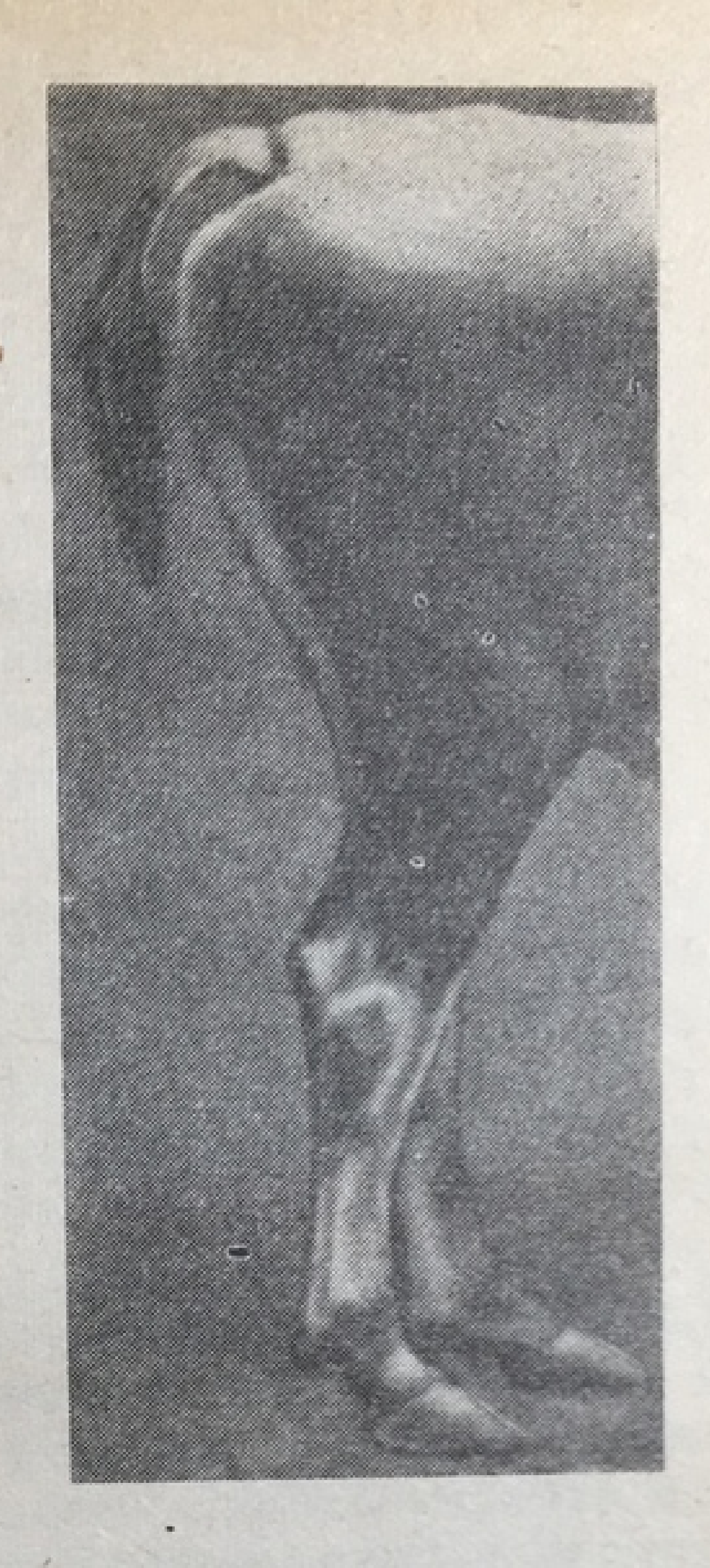


Рис. 4. Слева — телочка с искривленным и смещенным корнем хвоста; справа — бычок Фарисей джерсейской породы с укороченным хвостом.

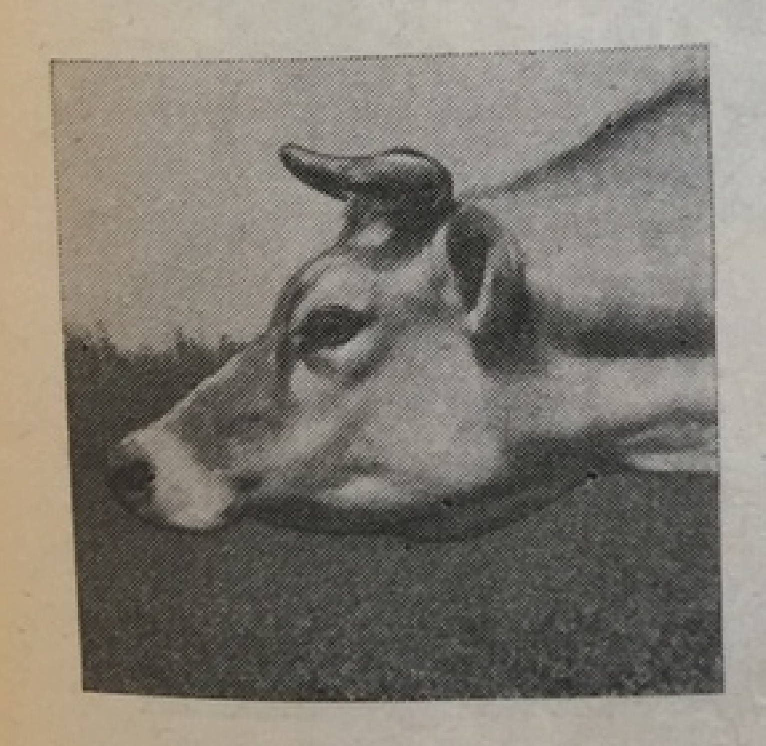




Рис. 5. Слева — корова Ока джерсейской породы с укороченной нижней челюстью; справа — телка с укороченной верхней челюстью.



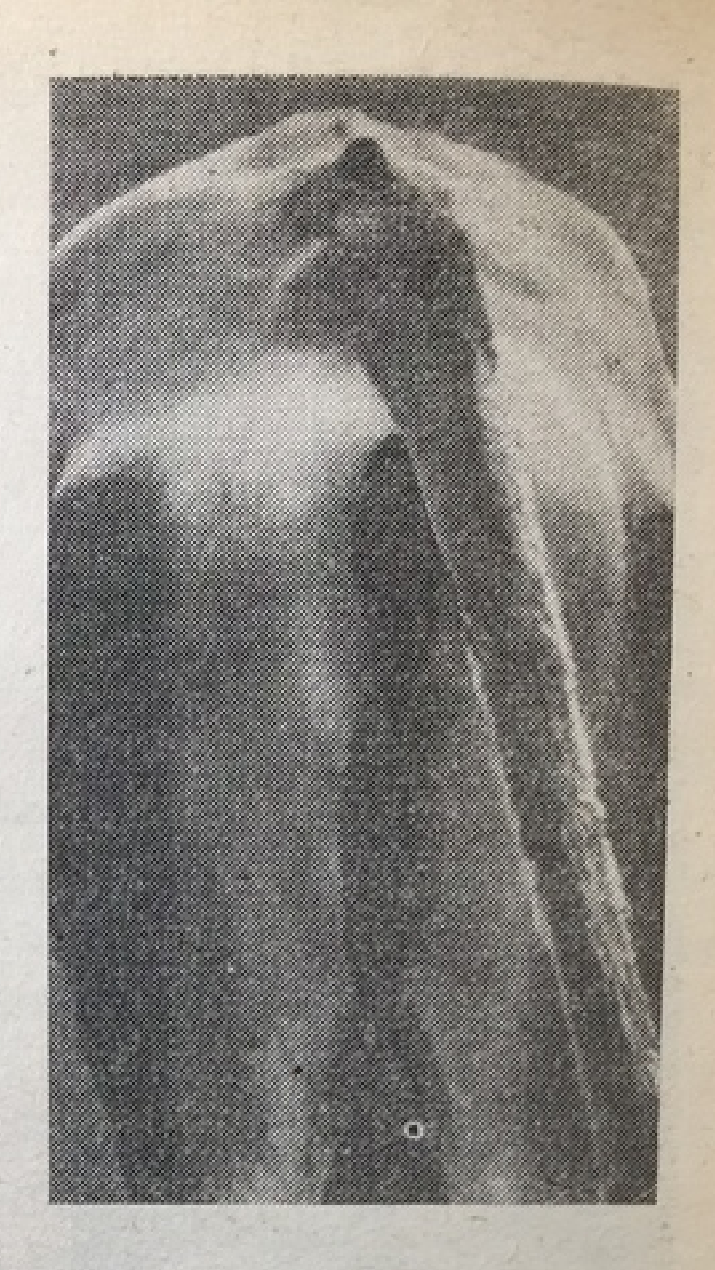


Рис. 6. Слева — корова джерсейской породы с аномалией передних конечностей; справа — телка Акра с аномалией половой системы в результате совместного эмбрионального развития с бычком.



Рис. 7. Бычок Иран (помесь черно-пестрого и джерсейского скота; 3/8 кровности по джерсею). Складчатость и мозолистая поверхность кожи. Продолжительность эмбрионального развития 266 дней.

дителей могут повлечь за собой распространение аномалий, если в составе производителей окажется бык — носитель аномалии. Отсюда при оценке быков, отбираемых для искусственного осеменения, необходимо учитывать также данные о благополучии их генотипа по нежелательным рецессивным мутациям.

Наследственные болезни и селекция на резистентность. Из заболеваний крупного рогатого скота, получающих все большее распространение и приносящих скотоводству значительный экономический ущерб, прежде всего следует отметить лейкоз. На борьбу с ним до последнего времени были в основном направлены силы ветеринарных специалистов. При этом для оздоровления стад прибегали к изоляции животных и продукции в неблагополучных по лейкозу стадах, к убою животных с клиническими признаками болезни и уничтожению мяса убитых больных животных. Однако, несмотря на жесткость, эти меры не привели к заметному снижению заболевания. Такое положение в значительной мере обусловлено тем, что не установлена природа этиологии лейкоза. Ветеринарные специалисты исходят из того, что лейкоз имеет вирусное начало. При этом все еще недооценивается роль факторов внешней среды и наследственная обусловленность лейкозоустойчивости или предрасположенности животных к лейкозу. Вместе с тем за последние десятилетия исследователи ряда стран большую роль в этиологии лейкоза отводят наследственности животных и воздействию внешних факторов, вызывающих изменения генотипа (ионизирующая радиация, канцерогенные вещества).

Известны «вертикальный» тип распространения лейкоза, когда заболевание передается по поколениям животных, а также «горизонтальный» тип, при котором вирус распространяется между хозяйствами часто в результате переноса возбудителя при прививках вакцинами.

Вирусная теория этиологии лейкоза исходит из того, что возбудитель его может находиться в латентном состоянии, при определенных условиях он переходит в активную форму и обусловливает развитие патогенного процесса. Вирус может передаваться от матери к плоду в период его эмбрионального развития, а после рождения потомков — через молозиво, что приводит к картине «семейного» и «врожденного» лейкоза. Таким обра-

зом, так называемая вертикальная передача вируса лейкоза осуществляется от матери к потомку.

Вместе с тем немаловажную роль в этиологии и распространении лейкоза имеет наследственность животных, из-за чего организм или чувствителен к вирусному возбудителю, или, наоборот, в какой-то степени устойчив к нему. Анализ наследственной лейкозоустойчивости животных различных видов, пород, семейств и линий, позволил сформулировать вирусно-генетическую теорию лейкоза.

Между онкогенными вирусами и клетками организма-хозяина имеется определенное взаимодействие. Вскрыта связь между рибонуклеиновой кислотой лейкозных вирусов птиц и мышей. Взаимодействие между вирусом и клетками хозяина выражается в таких генетических процессах, как репликация (размножение вируса) и трансформация клеток хозяина. Генотип клеток, зараженных РНК онкогенного вируса, изменяется, приобретая новые особенности в морфологических свойствах, характере роста и обменных процессах; изменяются также антигенные свойства и характер клеточных белков. Следовательно, под влиянием генома вируса, проникшего в клетку, происходит ее трансформация. Эти данные, установленные многими исследователями, подтверждают вирусную этиологию лейкоза.

В 1968 г. была сформулирована вирусно-генетическая теория этиологии опухолевых заболеваний, которая получает все большее признание. Анализ массовых данных и зоотехнической документации дает все большее тому обоснование.

Вирусно-генетическая теория возникновения и распространения лейкоза основывается на проведении исследований на популяционном (порода, стадо, линия), организменном, клеточном, субклеточном (хромосомном) и молекулярном уровнях. При этом каждый из них отражает в определенной мере наследственные особенности, которые подлежат изучению в связи с проблемой борьбы с лейкозом и созданием здоровых стад, резистентных к данному заболеванию.

Отсюда развитие исследований по проблеме лейкоза в генетическом плане должно предусматривать:

1. Использование популяционного анализа с привлечением массовых данных о породах и стадах, наиболее пораженных лейкозом. Необходимо выявлять частоту

заболевания у животных данной популяции, степень его проявления в родственных группах и наследуемости или резистентности животных таких групп к лейкозу, обращать внимание на связь его с происхождением животных, осуществлять анализ эффективности различных методов отбора и подбора, особенно при инбридинге, кроссах линий, оценке производителей по резистентности потомков к лейкозу и т. п.

2. Использование методов биохимической генетики и иммуногенетики для выявления связи резистентности (или подверженности) животных к лейкозу с группами крови и полиморфными системами белков и ферментов крови таких животных.

3. Цитогенетический анализ кариотипа соматических клеток больных и здоровых животных в целях выявления морфологических особенностей и различий в хромосомном аппарате таких животных, выявление связи между особенностями кариотипа, строением хромосом и хроматид и подверженностью животных заболеванию лейкозом.

В указанном плане осуществляются работы генетиков и селекционеров, работающих над проблемой лейкозоустойчивости животных.

Вирусно-генетическая теория лейкоза не только расширила подходы к выявлению этиологии болезни, но и позволила наметить пути к осуществлению селекции на лейкозоустойчивость.

Различают четыре подгруппы вируса по антигенным свойствам их оболочки и приспособленности к хозяину. Это подгруппы А, В, С и D, которые вызывают злокачественные опухоли. Было показано, что восприимчивость к лейкозу по подгруппам вирусов А, В и С контролируется доминантными, а устойчивость к нему — рецессивными аллелями аутосомных локусов.

Теории о наследственной устойчивости организмов к лейкозу вытекают из фактов, отмеченных исследователями при работе с различными объектами. В птицеводстве выведены лейкозоустойчивые группы птицы, что свидетельствует о возможности использования в селекции различной индивидуальной резистентности особей к лейкозу, обусловленной их наследственностью.

В генетическом плане высказан ряд гипотез о характере наследственной передачи лейкозоустойчивости или, наоборот, подверженности этому заболеванию. В

10—677

частности, высказано предположение о полимерном характере наследования лейкозоустойчивости. Некоторые же считают, что восприимчивость к лейкозу передается доминантно, а устойчивость — рецессивно. В связи с этим предложена схема трехаллельного наследования заболевания животных лейкозом.

Известно и противоположное мнение, согласно которому устойчивость к лейкозу — доминантный признак, обусловленный парой аутосомных аллелей. На основании обобщенных материалов по бурому латвийскому скоту некоторые исследователи считают, что лейкозоустойчивость — сложный полигенный признак.

В результате анализа материалов по 2284 спариваниям в стадах бурого латвийского скота О. А. Иванова установила четкое дигибридное расщепление с взаимодействием генов по типу эпистаза. Ею предложена гипотеза о том, что заболевание скота лейкозом обусловлено присутствием в его геноме провируса, активность которого подавляется доминантным геном-репрессором (R). Заболевают лейкозом животные с провирусом в геноме, у которых репрессор находится в состоянии рецессивного аллеля r, или гомозиготные по провирусу и гетерозиготные по репрессору.

Популяционный и генетический анализ, проведенный советскими исследователями, выявил определенную наследственную обусловленность заболевания крупного рогатого скота лейкозом. Большие работы в этом плане проводятся во Всесоюзных научно-исследовательских институтах животноводства и разведения и генетики животных. ВИЖем проведено изучение наследственной устойчивости скота бурой латвийской породы в четырех районах Латвийской ССР. Анализу подвергнуты животные родственных групп — матери, дочери, внучки; при этом учитывалось состояние их здоровья и здоровья их отцов. В результате исследования удалось проследить состояние здоровья животных на фоне генетических родственных связей на протяжении трех поколений. Кроме того, в опытном совхозе «Сигулда» проанализировано наследование заболевания в 114 семействах. По степени заболевания их подразделили на группы здоровых животных (без лимфо- и лейкоцитоза), подозреваемых в заболевании (повышенный лимфо- и лейкоцитоз) и лейкозных (павшие от лейкоза

и с прижизненным клинико-гематологическим диагнозом, подтвержденным после убоя).

Анализ массовых материалов по четырем районам показал, что болели лейкозом от больных матерей 22,5% дочерей, а от здоровых матерей — 11,4%, т. е. пораженность лейкозом во втором случае была в 2 раза меньше.

От лейкозных дочерей, матери которых также болели лейкозом, было получено 16,1% больных животных, а от больных дочерей, происходящих от здоровых матерей, заболевало несколько меньше потомков — 12%. Если же дочери были здоровыми, а их матери больными, то больных потомков оказывалось значительно меньше — 5,5%. Близкий показатель больных внучек (4,9%) зарегистрирован и в том случае, когда и их матери и бабушки были здоровыми.

Анализ показал, что влияние бабушек на пораженность лейкозом внучатого поколения меньше, чем влияние больных матерей. В целом по скоту обследованной популяции (44 174 пары мать — дочь) сопряженность заболевания дочерей со здоровьем матерей выглядит следующим образом: от 8,4% лейкозных матерей было получено 13,1% больных и 86,9% здоровых дочерей, а от 91,6% здоровых матерей соответственно 6 и 94%. Следовательно, заболеваемость среди дочерей, полученных от больных матерей, в 2 раза выше, чем среди дочерей, родившихся от здоровых матерей.

Здоровье отца также оказывало влияние на заболеваемость дочерей. От больных быков лейкозными оказались 9% дочерей, а от здоровых отцов — несколько меньше (6,4%). При этом разница была высокодостоверной ($P<0{,}001$), что свидетельствует о возможной связи заболевания с наследственностью больного отца.

Сочетание родительских пар по состоянию здоровья также оказывает влияние на заболеваемость потомков. В частности, от лейкозных родителей было получено 13,6% больных дочерей, от лейкозного быка и здоровой коровы — 12,5%, от здорового отца и лейкозной коровы — 23,1%, а от здоровых родителей — 11,4% больных дочерей. Эти данные свидетельствуют о том, что нет четкой картины связи заболевания с сочетаемостью родительских особей в зависимости от состояния их здоровья. Что касается коэффициентов корреляции, то связь заболеваемости дочерей с состоянием здоровья

отцов выразилась показателем $r=0,008-0,028$, а связь состояния дочерей с состоянием матерей была несколько выше — $r=0,088-0,107$, причем она достоверна. С учетом этих величин коэффициент наследуемости устойчивости к лейкозу выразился показателями $h^2_{\text{МД}}=0,176-0,214$ по матерям и $h^2_{\text{ОД}}=0,016-0,056$ по отцам.

Анализ, проведенный в стаде хозяйства «Сигулда», и другие литературные данные подтвердили основные выводы о наследовании лейкоза, его наследственной обусловленности.

Согласно одному сообщению, у лейкозных матерей было ²/₃ случаев больных дочерей, а у здоровых только ¹/₃. По другим сведениям, от больных матерей получено 47% дочерей, положительно реагирующих на лейкоз, а от здоровых — только 22%.

Обнаружена также наследственная связь заболеваемости потомков с родством по отцу.

Так, по данным наблюдения, из 20 дочерей одного быка 18 пали от лейкоза. Описано заболевание всех дочерей, полученных от лейкозного отца. Наряду с этим имеются сведения о том, что заболеваемость дочерей лейкозных быков не выше заболеваемости дочерей здоровых производителей. В частности, известен факт, когда от двух лейкозных быков, спаренных с 16 больными коровами, получено 9 больных дочерей (56,3%), а в результате другого спаривания двух здоровых быков со здоровыми коровами, получено 16 больных дочерей (61,5%). В другом случае при спаривании двух больных и двух здоровых быков со здоровыми коровами получено соответственно 40 и 28,6% больных потомков. Согласно данным ВИЖа, потомство лейкозных производителей меньше болеет, чем потомство лейкозных матерей.

Таким образом, данные о влиянии генетического фактора отцов и матерей на заболеваемость потомков лейкозом противоречивы.

Большая работа по генетико-статистическому анализу скота проведена в Латвийской ССР. В обработку вошло 400 000 коров из 910 колхозов и совхозов 26 районов республики. Удельный вес лейкозного скота в этих хозяйствах колебался от 0,3 до 6,9%. При использовании дисперсионного анализа был вычислен коэффициент наследуемости устойчивости коров-полусибсов к лейкозу (табл. 24). Оказалось, что у дочерей лейкозных быков коэффициент наследуемости лейкозоустойчивости (вычислен методом Плохинского или Миллса — Лукомского) был меньше, чем у дочерей нелейкозных отцов.

Согласно результатам обследования, в целом по бу-

Таблица 24

Коэффициент наследуемости устойчивости коров к лейкозу (данные Л. К. Эрнста и др.)

	Коэффициент наследуемости устойчивости		Статистическая достоверность (%)
	по Плохинскому	по Миллсу — Лукомскому	
Дочери лейкозных быков			
Выбракованные дочери (1665 коров, в том числе 565 лейкозных)	0,348	0,230	99,9
Все дочери (12 998 коров, в том числе 565 лейкозных)	0,083	0,09	99,9
Дочери здоровых быков			
Выбракованные дочери (22 253 коровы, в том числе 6628 лейкозных)	0,367	0,274	99,9
Все дочери (158 570 коров, в том числе 6628 лейкозных)	0,103	0,067	99,9

рой латвийской породе коэффициент наследуемости лейкозоустойчивости колеблется от 0,189 до 0,479, в зависимости от эпизоотического фона.

Анализ показал, что полученных от лейкозных быков дочерей, неустойчивых к лейкозу, было не более 61,08%; дочерей же здоровых быков неустойчивого к лейкозу генотипа оказалось 53,61%. Разница между этими величинами (61,08—53,61=7,47%) дает представление о степени уменьшения лейкозонеблагополучных генотипов в следующем поколении при отборе и использовании для размножения здоровых быков.

Имеется сообщение о том, что распространяется лейкоз не только через коров-матерей но и через быков. Известны также данные, подтверждающие рецессивный характер лейкоза. Гетерозиготные по этому признаку животные служат источником выделения гомозиготных особей с проявившейся клинической картиной заболевания. О рецессивном характере наследования предрасположенности скота к лейкозу сообщают и другие источники.

При изучении стад племенного черно-пестрого скота племзаводов Западной Сибири, а также стада красного

степного скота на юго-востоке Украины получены на большом материала данные о заболеваемости коров разных семейств лейкозом. Из 6017 обследованных животных выявлено 723 больных, в том числе семейств с больными животными 442. Вместе с тем обнаружена связь заболеваемости потомков с их принадлежностью к определенным линиям.

Наиболее четко наследственная обусловленность заболевания выявлена у потомков коровы Нюси и остфризских быков Нордштерн и Гервилл, завезенных в нашу страну в 1940 г. Из общего количества больных животных 22% особей находилось в родстве с указанными родоначальниками, что свидетельствует о вертикальной передаче в родственных группах лейкоза на протяжении ряда поколений.

Согласно многим данным, предрасположенность к лейкозу наследуется больше через матерей. О передаче же потомству устойчивости или предрасположенности к лейкозу через быка сведения противоречивы, но ряд сообщений подтверждает это.

Следовательно, при вертикальной передаче лейкоза (т. е. из поколения в поколение в семействе) целесообразно вести селекцию по созданию животных устойчивых групп.

Всесоюзный научно-исследовательский институт генетики и разведения сельскохозяйственных животных начал в последние годы проводить такую работу в Ленинградской области. Статистические данные свидетельствуют о том, что за 8 лет из 2068 семейств черно-пестрого скота, обследованных в этой области, 70% были свободны от лейкоза. В 30% семейств отмечены случаи выявления лейкозных животных (по одному на семейство), причем в 14,9% из них зарегистрировано по два заболевания лейкозом и более.

Опубликованы убедительные данные о «вертикальной» передаче лейкоза в поколениях отдельных семейств.

Например, в семействе коровы Крошки 804 учтено в трех поколениях (дочери, внучки; правнучки) 36 потомков. У девяти из них выявлен лейкоз. Сокращенная схема его наследования приведена на рисунке 8, в в е р х у.

В семействе коровы Сирени 672 из 20 обследованных потомков лейкозных животных оказалось семь (рис. 8, в н и з у).

Из схем наследования заболевания видно, что в семействах лейкозных коров встречаются как здоровые, так и лейкозные потомки, которые могут появляться через поколение.

Анализ показал, что по шести хозяйствам Ленинградской области лейкозное потомство от больных матерей появляется в среднем на 5% чаще, чем от здоровых матерей. От больных матерей в четырех хозяйствах было получено от 15,8 до 31% больных дочерей;

в двух же хозяйствах все дочери больных матерей оказались здоровыми. Доля зарегистрированных лейкозных дочерей, полученных от здоровых коров, колеблется от 4,8 до 28,1%. Эти колебания, возможно, обусловлены происхождением дочернего поколения от разных быков-производителей. В разных линиях быков пораженных дочерей насчитывалось от 5 до 45%.

Ярким примером связи этого показателя с предрасположенностью животных данной линии к лейкозу может служить пример с быком Марсиком 83, 45,4% дочерей которого поражены лейкозом. Отец Марсика бык Знаменитый получен в неблагополучном хозяйстве, а среди предков его матери коровы Марицы из того же хозяйства была лейкозная корова. В качестве другого примера можно привести быка Ромма 1741, выбракованного из-за лейкоза. От него получено 48 дочерей, из которых 13 были больны лейкозом. Шесть лейкозных дочерей получены от здоровых матерей, а семь — от больных. Из 26 внучек быка Ромма шесть оказались лейкозными; у двух из них лейкозом болели матери, а у четырех — бабушки.

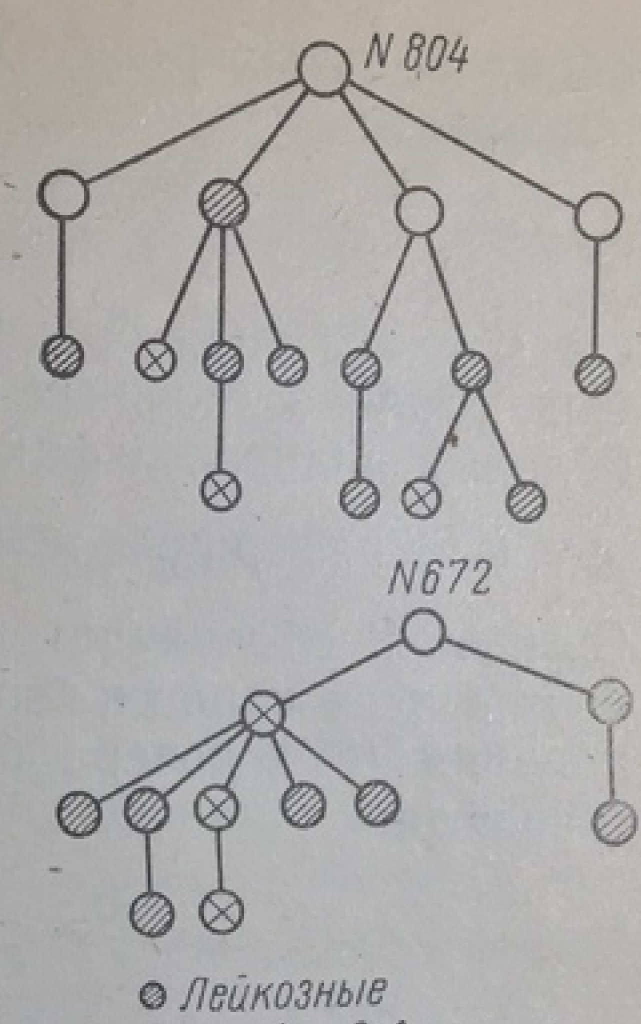


Рис. 8. Схема наследования лейкоза в семействах коров: вверху — Крошки 804; внизу — Сирени 672.

Сотрудником ВИЖа Л. А. Животовским сделана попытка анализа данных по бурому латвийскому скоту на установление генетической модели наследования резистентности животных к лейкозу. В основу была положена гипотеза о том, что состояние здоровья по лейкозу обусловлено двухаллельной системой, в которой аллель A_1 обусловливает резистентность (частота p), а аллель A_2 — восприимчивость к лейкозу (частота q). Вариант модели: A_1 доминантен над A_2.

Следовательно, животные генотипов A_1A_1 и A_1A_2 — резистентны, а животные генотипа A_2A_2 восприимчивы к лейкозу.

Можно предположить, что от больных отцов и больных матерей будут получены дочери генотипа A_2A_2. Среди них доля заболевших может быть выражена символом α.

По материалам обследования скота эта доля составила 0,17. Пользуясь математическим анализом, теоретическая доля больных дочерей (α_T), происходящих от

обоих больных родителей, может быть выражена соотношением:

$$\alpha_{\text{т}} = \frac{Q^2}{S},$$

где Q — это доля больных дочерей, полученных от больных отцов и больных матерей. При таком сочетании больных родителей фактически было получено 123 больных и 686 здоровых дочери. Отсюда $Q = \frac{123}{123 + 686} = 0{,}15$. Символ S обозначает долю больных дочерей, полученных от всех коров и быков стада. Она, по данным обследования (674 дочери больные и 8550 — здоровые), составляла:

$$S = \frac{674}{674 + 8550} = 0{,}07.$$

По величине $Q = 0{,}15$ и $S = 0{,}07$ находим теоретическую долю дочерей, больных лейкозом, гинотип которых согласно модели A_2A_2:

$$\alpha_{\text{т}} = \frac{Q^2}{S} = \frac{0{,}15^2}{0{,}07} = \frac{0{,}0225}{0{,}07} = 0{,}32.$$

Фактически доля больных дочерей генотипа A_2A_2 была равна $\alpha_{\text{эмп}} = \frac{6}{6 + 29} = 0{,}17$ (где 6 — больные дочери; 29 — здоровые дочери от больных родителей).

Находим ошибку разности: $D_\alpha = \alpha_{\text{т}} - \alpha_{\text{эмп}} = 0{,}32 - 0{,}17 = 0{,}15$. Ошибка биномиального распределения составляет:

$$m_\alpha = \sqrt{\frac{0{,}7 \cdot 0{,}3}{6 + 29}} = 0{,}079.$$

Разность между $\alpha_{\text{т}}$ и $\alpha_{\text{эмп}}$, отнесенная к ее ошибке, составит критерий достоверности t_D; он равен: $\frac{0{,}15}{0{,}079} = 1{,}8$, т. е. на уровне 7%.

Следовательно, гипотеза о доминантности резистентности и рецессивности восприимчивости животных к лейкозу данными этого стада не подтвердилась.

Затем была проведена проверка второй модели, согласно которой предполагается доминирование аллеля A_2 над аллелем A_1 (аллель A_1 обусловливает резистентность, а аллель A_2 — восприимчивость к лейкозу). В дан-

ном случае животные генотипа A_1A_1 будут здоровыми, а особи генотипов A_1A_2 и A_2A_2 подвержены лейкозу и регистрируются как больные с частотой β.

Математически, при этой модели, возможны следующие соотношения:

$$\text{I. } S = \beta(1 - p^2);\ \text{II. } Q = \frac{\beta}{1+p}(1 + p - p^2);$$

$$\text{III. } \alpha_{\text{т}} = \frac{\beta}{(1+p)^2}\cdot(1 + 2p).$$

Поскольку $S=0{,}07$, $Q=0{,}15$, то из I и II уравнений получим: $p=0{,}84$, $\beta=0{,}25$; из III уравнения следует, что $\alpha_{\text{т}}=0{,}19$. Так как $\alpha_{\text{эмп}}=0{,}17$, то разница $\alpha_{\text{т}}-\alpha_{\text{эмп}}=0{,}19-0{,}17=0{,}02$ является незначимой. Отсюда модель, предполагающая рецессивную схему наследования резистентности животных к лейкозу, этими данными не отвергается. Следовательно, частота доминантного лейкозного аллеля $A_2=0{,}16$, и, по расчетам, среди скота обследованной популяции примерно у 30% животных должны быть лейкозные генотипы A_1A_2 и A_2A_2.

Несмотря на эти данные, справедливые для двухаллельного типа наследования при рецессивности резистентности животных к лейкозу, по мнению ряда авторов, свойство устойчивости к заболеванию может носить полигенный характер, а следовательно, модель наследования в таком случае будет более сложной. Некоторые считают, что восприимчивость к лейкозу доминантна при трехаллельной системе.

В связи с изучением генетической обусловленности лейкоза интересно определить такой популяционный показатель, как коэффициент наследуемости. Р. О. Гринберг и Л. А. Животовский предложили методику определения коэффициента наследуемости исходя из того, что в стаде оставляют на племя только потомков здоровых родителей. Для вычисления h^2 составляют корре-

Дочери / Матери	Больные	Здоровые
Больные	p_1	p_2
Здоровые	p_3	p_4

Четырехпольная корреляционная решетка (p — число наблюдений).

ляционную четырехпольную решетку (см. стр. 153). Показатель связи по данным такой решетки определяют по общеизвестным формулам коэффициента корреляции r или коэффициента регрессии $R_{д/м}$.

Аналогичные расчеты можно сделать при использовании сведений о парах: отец — дочь, отец — мать, мать — отец, дочь — отец.

Если из стада выбраковывают лейкозных матерей, то темп селекции изменяется и складывается ситуация, при которой можно установить селекционный дифференциал (S), определяемый долей лейкозных коров:

$$S = \frac{p_1 + p_3}{N}.$$

Доля здоровых дочерей до выбраковки больных матерей составит $\frac{p_3 + p_4}{N}$. В результате выбраковки лейкозных матерей удельный вес здоровых дочерей будет увеличиваться и дойдет до величины, определяемой соотношением здоровых дочерей к оставшимся: $\frac{p_4}{p_2 + p_4}$. Разность между долей здоровых дочерей до выбраковки лейкозных матерей и их долей после выбраковки таких матерей может служить показателем эффекта селекции ($E_м$) в результате удаления из стада матерей. Для вычисления этого показателя используют формулу:

$$E_м = \frac{p_1 p_4 - p_2 p_3}{(p_2 + p_4) N}.$$

Из этого выражения получают формулу селекционного эффекта, выраженную через коэффициент регрессии и селекционный дифференциал.

$$E_м = R_{д/м} \cdot S_м.$$

Если отбор ведут по отцам, то селекционный эффект вычисляют на основании данных дочь — отец. Формула в таком случае приобретает такой вид:

$$E_о = R_{д/о} \cdot S_о,$$

где $S_о$ — селекционный дифференциал по отцам.

При одновременном отборе по заболеванию лейкозом обоих родителей общий селекционный эффект будет определяться суммой $E_м + E_о$, т. е. $E_{общ} = R_{д/м} \cdot S_м +$

$+R_{д/о} \cdot S_о$, если между родителями нет корреляции, т. е. $r_{м/о}=0$.

В случае же, когда матери и отцы одинаково подвержены заболеванию лейкозом, селекционные дифференциалы по матерям и отцам, а также общий селекционный дифференциал будут равны друг другу, т. е. $S_м = S_о = S_{общ}$. В этом случае общий селекционный эффект при отборе лейкозных матерей и отцов будет равен коэффициенту наследуемости: $E_{общ}=h^2$, а $h^2=R_{д/о}+R_{д/м}$, что соответствует коэффициенту наследуемости, вычисляемому по данным коэффициетов регрессии.

Когда степень заболеваемости животных лейкозом из поколения в поколение не меняется, h^2 можно вычислить по формуле: $h^2=R_{д/о}+R_{д/м}$, что подчеркивает неодинаковую заболеваемость потомков по отцу и по матери. Если эти различия незначительны, то $h^2 = 2R_{д/м}$, или $h^2 = 2R_{д/о}$.

При малом значении h^2 эффект массовой селекции будет слабым. Поэтому следует вести более углубленную селекцию, в частности по семействам, а также направленную на выведение устойчивых линий.

Таким образом, исследования, проведенные на популяционном уровне, с включением генетического анализа наследования лейкоза у родственных особей подтверждают наследственную обусловленность этого заболевания. Отсюда следует, что борьбу с лейкозом в стадах можно вести путем правильного составления родительских пар, исключения из племенного состава животных — носителей лейкозовосприимчивости и более широкого использования особей, проявляющих к нему резистентность, передаваемую по наследству. Выявление устойчивых к лейкозу линий и семейств, отбор быков для станций искусственного осеменения, происходящих из благополучных семейств и линий, выбраковка молодняка от больных родителей способствуют не только оздоровлению стад, но и созданию резистентных к лейкозу популяций крупного рогатого скота.

В 50-х годах начаты исследования по выявлению кариотипа животных в связи с заболеванием лейкозом. В Швеции проф. И. Густавссон разработал методы культивирования клеток костного мозга, лимфатических узлов, лейкоцитов крови для изучения хромосомного ап-

парата. У коров и быков шведских красно-пестрой и черно-пестрой пород им были обнаружены хромосомные аномалии, причем они были характерны для животных определенного происхождения. Шведский скот был завезен с его родины в Советский Союз. Следовательно, можно предположить возможное наличие хромосомных аномалий и в популяции шведского скота в СССР.

Хромосомные аномалии объясняют двояко. Одни считают, что изменения в структуре и численности хромосом есть следствие заболевания скота лейкозом. Известна и противоположная точка зрения, согласно которой лейкоз есть следствие аномалий в кариотипе.

В первом случае можно предположить, что лейкоз вызывает мутационные изменения генов, нарушающие метаболизм клеток и присущий им генный гомеостаз. Это приводит к патологическому делению клеток и вызывает нехватку или увеличение числа хромосом по сравнению с нормальным их числом.

Во втором случае полагают, что атипичный рост вызывается мутационным изменением регулирующих генов. При этом контроль над регуляцией роста клеток нарушается, но хромосомных аномалий может и не возникнуть.

В нашей стране занимаются изучением кариотипа крупного рогатого скота в связи с лейкозом. Проведен, например, цитогенетический анализ кариотипа лейкозного скота бурой латвийской породы.

Частота встречаемости анеуплоидных клеток у лейкозных животных была выше (13,72±1,16%), а у лимфосаркомных — несколько ниже (10,81% с колебаниями от 8,2 до 22,7%). У здоровых животных было 8,16±2,02% анеуплоидов (колебания от 4,8 до 12,12%). Из анеуплоидов во всех группах скота встречались диплоиды, гиперплоидов же не обнаружено. В других исследованиях получены иные данные, в частности отмечено повышенное количество гиперплоидных клеток.

Явление полиплоидии встречается в среднем среди 0,19±0,07% клеток. Наиболее часто в клетках здоровых животных встречалась полиплоидность 8 *n* (47,6%) и 16 *n* (28,2%). Полиплоиды 4 *n* составляли 7,4%, а 6 *n* — 16,8%. У лейкозных животных доля полиплоидных клеток была выше: при лимфолейкозе на 1,27±0,30%, при лимфосаркоме на 0,66%, а у отдельных животных на долю полиплоидных клеток приходилось 70% их общей численности. У лейкозных животных зарегистрированы по-

диплоидные клетки дополнительных типов: 12 *n* (8,1%), 14 *n* (6,2%) и 24 *n* (5,6%). Кроме того, более высокой оказалась доля полиплоидов 16 *n* (35,9%). Таким образом, у лейкозных животных появились клетки с 360, 420 и 720 хромосомами. Среди клеток циркулирующей крови здоровых животных встречаются полиплоидные клетки типа тетраплоидов; у лейкозных же особей полиплоидов в циркулирующей крови не найдено.

При сравнении кариотипа гемопоэтических клеток костного мозга черно-пестрого, бурого латвийского и красного степного скота у здоровых животных было обнаружено около 13,9% анеуплоидных клеток.

У лейкозных животных доля полиплоидных клеток была в 2—4 раза выше, чем у здоровых. Анеуплоидия у них выражалась в различной степени и составляла 50% делящихся клеток. Проявлялась она в гипердиплоидии, при которой чаще всего насчитывалась 61 хромосома (при норме 60 хромосом), но модальным оказался класс с диплоидным набором хромосом. Была высказана точка зрения о том, что диплоидные лейкозы могут быть обусловлены одним фактором, а анеуплоидные — другим. Генные мутации, согласно этой точке зрения, могут вызвать лейкемическое состояние, в результате чего возникают вторичные изменения, выражающиеся в увеличении или уменьшении числа хромосом. Модальный диплоидный набор у лейкозных животных затрагивал 41—66,7% делящихся клеток, но отмечалась и анеуплоидия, составлявшая у разных животных 33,3—59%. Проявлялась она в виде гипердиплоидии, при которой обнаружены наборы, насчитывавшие от 60 до 68 хромосом. В начальной стадии лейкоза гипердиплоидов было меньше (12,2%), а при сильно выраженном лейкозе их доля увеличивалась до 48,7% (от числа всех делящихся клеток).

У лейкозных животных замечены морфологические изменения хромосом в виде появления субметацентриков, что присуще в норме лишь половым *X*-хромосомам. Выявлены удлиненные в $1^1/_2$ раза хромосомы первой пары, обнаружены разрывы хромосом и хроматид.

Результаты соответствующих работ свидетельствуют о том, что у лейкозных животных наблюдаются существенные изменения в хромосомном аппарате. Возможно, что они имеют вторичную природу, а первопричиной служат мутации генов в геноме соматических клеток лейкозных животных.

Накапливаются данные о связи заболевания лейкозом с генетически обусловленными полиморфными системами белков и групп крови у скота.

Так, при обследовании красного степного скота опытного хозяйства «Целинское» Ростовской области установлено, что в среднем 26% коров стада больны лейкозом. При этом с возрастом животных доля заболевших коров увеличивалась. Выявлена некоторая связь частоты заболеваемости животных лейкозом с типами трансферрина. В частности, из 12 животных генотипов Tf^D/Tf^E болело только одно. Больше всего лейкозных коров (35,9%) насчитывалось в группе животных генотипа Tf^A/Tf^A, особенно в группе коров старшего возраста (свыше 8 лет) (58,6%). Среди животных генотипа Tf^D/Tf^D больных было 27,3% а среди особей генотипа Tf^A/Tf^D — 20,2%.

Эти данные привлекают внимание выявленной в исследованиях связью генотипа животных по трансферриновому локусу с их заболеваемостью, что необходимо подвергнуть дальнейшему изучению. Связи локусов амилазы и церулоплазмина с заболеваемостью животных не выявлено.

В другом исследовании были использованы 39 реагентов по девяти системам групп крови. У лейкозных животных красной эстонской породы чаще, чем у здоровых, встречаются антигенные факторы M, C′, E, J′; у здоровых же особей всегда присутствует фактор C_2, которого нет у лейкозных. Замечена связь лейкоза с некоторыми аллелями. У лейкозных животных чаще, чем у здоровых, выявлены аллели b (0,3205), BOY_2D' (0,1346), G_3J (0,1218), J' (0,0449) и значительно реже встречаются аллели Y_2Y' (0,1026) и BO (0,0962). Гомозиготность лейкозных животных была выше (16,6%) гомозиготности здоровых (13,9%). Замечена разница в показателях гомозиготности у животных разных линий.

Так, гомозиготность больных потомков быка Каюсе составляла 35,16%, здоровых — 14,72%, а в линии быка Лока соответственно 26,56 и 19,37%.

Проведено изучение групп крови в стадах бурого латвийского скота хозяйств «Сигулда», «Кримулда» и «Дзикстеле» Латвийской ССР. Заболевание его лейкозом обнаружено в 1962 г. К 1966 г. оно охватило 11,2—19,3% животных, особенно в возрасте 3—8 лет. К 1971 г. благодаря ветеринарным мерам оздоровления доля лейкозного скота снизилась до 2,2—3,7%.

У 2495 животных определены группы крови (по 58 реагентам) в 11 локусах и типы гемоглобина, трансферрина, церулоплазмина, амилазы и карбоангидразы

(электрофорезом на крахмальном геле). Из обследованного поголовья 187 животных были поражены лейкозом. Анализ здоровых и больных животных по распространению групп крови и их антигенов выявил заметные различия.

В группе лейкозного скота было на 5—12% меньше животных — носителей антигенов B, Y_2, D′, P′ системы B и на 3—11% больше носителей антигенов C_1, W, S, U, U″ систем C и S по сравнению с тем, что характеризует остальных животных обследованных стад.

Избыток антигенов C_1, W, S, U, U″, по мнению авторов обследования, свидетельствует о том, что их носители более чувствительны к лейкозу, чем животные с другими антигенами; недостаток же антигенов B, Y_2, D′, P′ может служить показателем большей устойчивости их носителей к лейкозу. Это дает основание предполагать, что часть аллелей локусов B, C, S коррелирует с повышенной восприимчивостью животных к лейкозу, а другая часть аллелей — с повышенной устойчивостью к заболеванию. Выявлены некоторые различия в частоте аллелей полиморфных систем (белков). Среди лейкозного скота ($n=201$) было меньше животных с аллелем F по локусу карбоингидразы (65,18%), чем в группе здорового скота (71,84%).

Анализ аллелей в здоровых и лейкозных семействах также показал заметные различия. Исследовано четыре поколения таких животных: дочерей, внучек, правнучек, праправнучек родоначальниц. Наиболее заметная разница в распространении среди животных выявлена по аллелям системы B.

Среди животных здоровых семейств преобладали, например, аллели $BY_2G'P'G''$ (43,75%), BO (2,5%), $Y_2A'D'E_1'$ (12,5%), в то время как среди животных лейкозных семейств особей с этими аллелями насчитывалось соответственно 5,40; 13,50; 2,70%. Среди скота лейкозных семейств насчитывалось 30% животных с аллелем BO_1Y_2D', 13,6% — с аллелем O_1, которых не было у особей здоровых семейств; с аллелями Y_2Y' в лейкозных семействах было 38% животных, а в здоровых семействах — только 25%.

При анализе данных о заболевании среди потомков быков также обнаружились заметные различия как по распространению лейкоза среди животных, так и по группам крови.

Например, в потомстве быка № 20233 не обнаружено лейкозных животных, причем среди 57% его дочерей распространен аллель $Y_2A'D'E_1'$, а среди 33,3% их — аллель BO_1. Из 24 дочерей другого

быка лейкозными оказались пять, при этом у 96% его дочерей был аллель BO_1Y_2D'. Всего по 18 быкам обследовано 570 потомков, в том числе 522 здоровых и 48 лейкозных. Оказалось, что среди лейкозных животных носителей аллелей BO_1, BO_1Y_2D', O_1, Y_2FG' насчитывалось в 2 раза больше, а носителей аллелей $BY_2G'P'G''$ и BP' — в 2 раза меньше, чем среди здоровых потомков. Предполагают, что носители первых аллелей более восприимчивы к лейкозу, чем носители вторых аллелей. Потомки же с редкими аллелями BGO_1, BJ_1Q, $Y_2A'D'E'_1$ не болели лейкозом и, возможно, отличаются повышенной устойчивостью к лейкозу, что важно для селекции. Примерно у 20% животных этой породы распространены аллели $BY_2G'P'Q''$ и BP', которые, возможно, также связаны с повышенной резистентностью к лейкозу.

Среди лейкозных животных на 5—14% чаще, чем среди здоровых, встречаются аллели C- и S-систем, контролирующие синтез антигенов C_1 (C-система) и S, U, H″ (S-система).

Свободно от лейкоза стадо колхоза «Дзикстеле». По ряду антигенов оно отличается от стад хозяйств «Сигулда» и «Кримулда».

Так, среди животных этого стада распространены аллели системы B, в том числе более 20 редко встречающихся в других стадах аллелей ($BQ_1G_1T_2J'$, $O'B''$, $GO_1T_2D'G'B''$ и др.).

Приведенные выше данные достаточно ясно отражают связь антигенных и аллельных систем групп крови с распространением лейкоза в стадах бурого латвийского скота.

По материалам Института микробиологии имени А. Кирхенштейна Академии наук Латвийской ССР выяснено, что лейкоциты больных лейкозом и здоровых коров существенно отличаются друг от друга по разнородности антигенной структуры.

Изучение специфических антигенов клеток белой крови служит новым направлением в диагностике лейкоза.

Кроме лейкоза, крупный рогатый скот подвержен заболеванию маститом, вызываемым стафилококками и стрептококками. В Новой Зеландии и США проведено изучение устойчивости к маститу коров-дочерей в зависимости от устойчивости к нему коров-матерей. Оказалось, что 81,3—89,5% дочерей коров, восприимчивых к маститу, заболевали маститом, в то время как у матерей, устойчивых к этому заболеванию, больных дочерей было 54—56%.

Анализ массовых данных свидетельствует о достоверности эффекта отбора потомков от резистентных матерей. Согласно материалам обследования джерсей-

ского скота, заболеваемость потомков разных быков маститом сильно варьирует, что указывает на роль отца в получении резистентных к маститу потомков.

Было высказано мнение о том, что резистентность коров к маститу определяется различной бактерицидностью к возбудителям мастита, проявляемой липоидным веществом, содержащимся в каналах сосков вымени и сходным с секретом сальных желез. Свойство бактерицидности обусловлено соотношением жирных кислот, при этом большей бактерицидностью характеризуются миристиновая, пальмитиновая, линолевая жирные кислоты. При повышенном содержании их в молочной железе животные более устойчивы к маститу.

Некоторые считают, что резистентность коров к маститам является рецессивным признаком, а восприимчивость — доминантным. При этом известное значение имеют и лизоцимные свойства молока. Лизоцимный титр его, устанавливаемый по методике В. И. Мутовина, может быть использован в селекции коров на их резистентность к маститам.

Исходя из наследственной предрасположенности или устойчивости крупного рогатого скота к лейкозу и маститам, при ведении племенной работы следует сосредоточить внимание на закреплении устойчивости животных к этим заболеваниям. Выявление устойчивых линий или семейств, отбор быков для станций искусственного осеменения, происходящих из благополучных семейств и линий, выбраковка молодняка, полученного от больных родителей, — все это будет способствовать оздоровлению стада и созданию стабильной по резистентности популяции крупного рогатого скота.

Глава VI

МЕТОДЫ ГЕНЕТИКО-СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПРИ ИЗУЧЕНИИ СТРУКТУРЫ ПОПУЛЯЦИИ ПО КАЧЕСТВЕННЫМ ПРИЗНАКАМ И БИОХИМИЧЕСКОМУ И ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКОМУ ПОЛИМОРФИЗМУ

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ГЕНЕТИКО-МАТЕМАТИЧЕСКОМ МЕТОДЕ И ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРИ АНАЛИЗЕ ПОПУЛЯЦИЙ

Анализ структуры популяции по качественным признакам включает в себя решение ряда генетических вопросов и вычисление основных генетико-статистических параметров. К основным элементам анализа популяций относятся:

оценка частоты генов в популяции при разных типах наследования качественных признаков и в зависимости от влияния различных факторов (отбор, мутации, дрейф генов, миграции);

оценка структуры популяции по частоте генотипов и фенотипов качественных признаков;

определение состояния генного равновесия популяции;

определение степени гетерозиготности популяции по локусам качественных признаков;

определение степени генетического сходства по локусам и аллелям полиморфных систем между животными различных генетических групп внутри популяции и между различными популяциями;

проверка генетических гипотез по характеру наследования, сцепления, кроссинговера, аллельности и т. п.;

проверка происхождения потомков по группам крови и полиморфным системам, исключение ложного отцовства (или материнства);

выявление корреляционных связей полиморфных систем (аллелей, генотипов) с продуктивностью, воспроизводительной функцией, резистентностью животных к болезням и стрессовым ситуациям;

выявление изменений в генетической структуре популяции по качественным признакам на протяжении ряда поколений и их направленности;

использование наследственно детерминированных качественных признаков для прогнозирования в раннем возрасте будущей индивидуальной продуктивности животных и для обоснования подбора родительских особей при планировании племенной работы на перспективу.

При анализе популяции широко используют также математические и вариационно-статистические методы обработки и изучения массовых данных. К вариационно-статистическим методам прибегают при изучении структуры популяции по качественным признакам и при ее анализе по количественным признакам.

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА И ЗАКОНЫ ПАНМИКТИЧЕСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

При генетическом анализе популяций используют понятие «панмиктическая популяция», имея при этом в виду достаточно большую группу особей одного вида, которые могут свободно скрещиваться друг с другом и на которых не оказывают давление отбор, миграции, мутации. При таких условиях проявляется определенная генетическая закономерность, выражающаяся в том, что из поколения в поколение сохраняется определенное постоянство в соотношении частот генов и генотипов. Оно нарушается лишь под влиянием отбора или при устранении возможности свободного скрещивания, а также при утрате некоторых аллелей или поступлении новых аллелей в результате мутирования, миграции или дрейфа генов.

Панмиктическая популяция в определенной мере является понятием теоретическим, абстрактно-модельным. Такая популяция не существует в конкретных условиях среды. Но вскрытые для нее закономерности в определенной мере могут быть перенесены и на конкретные популяции, в которых нарушены условия панмиксии.

Панмиктическая популяция характеризуется прежде всего определенной структурой, обусловленной закономерностью в соотношении частот генов и генотипов. В 1908 г. независимо друг от друга английский математик Гарди и немецкий врач Вайнберг, изучая группы крови людей, применили математический метод для установления закономерностей в структуре популяции и сформулировали первый закон панмиктической популяции. Выражается он формулой, получившей название

Гарди — Вайнберга. Ее используют до сих пор для определения структуры популяции по соотношению частот аллелей и генотипов при двухаллельной системе локуса.

Закономерность частот генотипов по формуле Гарди — Вайнберга определяется биномом второй степени (по числу аллелей в локусе), взятым из суммы частот каждого аллеля (A и a):

$$(pA + qa)^2 = p^2 AA + 2pq\,Aa + q^2\,aa,$$

где p — частота доминантного аллеля A; q — частота рецессивного аллеля a; p^2 — частота гомозиготных доминантных генотипов (AA); q^2 — частота гомозиготных рецессивных генотипов (aa); $2pq$ — частота гетерозиготных генотипов (Aa) по аллелям A и a.

Соотношение генотипов, выраженное многочленом формулы $p^2+2pq+q^2$, отражает первый закон структуры панмиктической популяции.

Такое соотношение генотипов при двухаллельной системе локуса характерно для панмиктической популяции, т. е. без давления на нее со стороны отбора, мутационного процесса, миграций, дрейфа генов и при свободном, случайном сочетании гамет при оплодотворении. На фоне этих условий в панмиктической популяции проявляется второй закон, характеризующий ее структуру и через символы p^2, q^2 и $2pq$ отражающий вероятность появления каждого генотипа. Такое соотношение частот генотипов будет сохраняться из поколения в поколение, т. е. наблюдается длящееся на протяжении поколений равновесное состояние структуры популяции по соотношению составляющих ее генотипов данного локуса.

Состояние равновесия панмиктической популяции сохранится до тех пор, пока ее особи не будут испытывать давление искусственного или естественного отбора, или в гаметах некоторых особей не произойдет мутирование аллеля, входящего в данный локус, или в популяцию извне не поступят новые особи, или пока из ее состава не будет устранена часть старых.

Под влиянием же отбора, мутаций, миграции структура популяции по частоте аллелей и генотипов данного локуса изменяется и популяция выходит из состояния генного равновесия, т. е. изменяются величины частот каждого аллеля и частоты генотипов.

Применительно к популяциям сельскохозяйственных животных (породам, стадам) утрата их равновесного состояния зависит от методов разведения и типа подбора, применяемых в популяции, направления и интенсивности искусственного отбора или ввода в популяцию особей из других стад, численности популяции, особенностей возникающих в ней мутаций и направления в их отборе (против мутации или в благоприятном для нее направлении).

Чтобы проверить, сохраняется ли в популяции по любому локусу генное равновесие или оно утрачено, используют следующее равенство из формулы Гарди — Вайнберга:

$$p^2 q^2 = \left(\frac{2pq}{2}\right)^2.$$

Это означает, что при генном равновесии произведение числа гомозиготных генотипов равно квадрату половины числа гетерозиготных генотипов. Если для конкретной популяции равенства не получается, то равновесного состояния по данному локусу нет, что может быть результатом давления указанных выше факторов.

Третий закон панмиктической популяции — закон стабилизирующего скрещивания — был сформулирован К. Пирсоном. Согласно этому закону, при возникновении в популяции, находившейся в неравновесном состоянии, условий панмиксии*, в первом же поколении потомков наступает равновесное состояние, и популяция приобретает свойство панмиксности. Таким образом, свободное скрещивание служит фактором, стабилизирующим структуру популяции.

ОСНОВНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОПУЛЯЦИИ. СПОСОБЫ ВЫЧИСЛЕНИЯ ЧАСТОТ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ И ИХ ОШИБОК

Способ определения частоты аллелей или генотипов изменяется в зависимости от характера наследования аллельности (кодоминантное, доминантное, рецессивное), сложности структуры локуса (двухаллельная, трехал-

---

* Появление в родительском поколении возможности свободного скрещивания животных без давления отбора, мутаций и миграции особей.

лельная, полиаллельная), а также от того, сцепленно или раздельно наследуются локусы.

В основе вычисления частоты лежит математическое ее определение; выражается частота отношением особей с данным признаком (n_A) к общему числу обследованных особей (N). Например, частота особей p с признаком A будет равна:

$$p_A = \frac{n_A}{N},$$

а частота особей, лишенных этого признака (q_a), определяется разностью: $q_a = 1 - p_A$. При бесконечно большой численности популяции ($N \to \infty$) частоты p и q стремятся к своим вероятностям.

Определять частоты аллеля в популяции можно различными способами. Два из них используются наиболее часто.

Первый способ исходит из формулы Гарди — Вайнберга ($p^2 + 2pq + q^2$). Используется он для определения генных частот эритроцитарных антигенов в закрытых однофакторных системах групп крови, а также при доминировании одного из аллелей и образовании двух различных фенотипов, когда гетерозиготные доминантные генотипы (Aa) не отличаются по фенотипу от гомозиготных доминантных генотипов (AA), а гомозиготные рецессивные генотипы (aa) легко отличаются от доминантных форм. Так как доминантные гомозиготы не отличаются по фенотипу от гетерозигот, то при определении частот аллелей A и a исходят из первоначального определения частоты рецессивных гомозигот (aa). Поскольку частота рецессивных генотипов равна $q^2 aa$, то извлечение из этой величины квадратного корня даст частоту рецессивного аллеля a, а именно:

$$q_a = \sqrt{q^2_{aa}} = \sqrt{\frac{n_{aa}}{N}}.$$

Вычислив q_a, находят частоту доминантного аллеля A по разнице: $p_A = 1 - q_a$. Так поступают при двухаллельной системе локуса, т. е. при наиболее простом его состоянии.

Другой способ вычисления частот аллелей основывается на методе максимального правдоподобия, разработанном Р. Фишером. Согласно этому методу, при

двухаллельной системе локуса и отсутствии доминирования для определения частоты аллелей используют следующую формулу:

$$q_a = \frac{n_{Aa} + 2n_{aa}}{2N},$$

где n_{Aa} — число особей с гетерозиготным генотипом, что соответствует числу аллелей *a* у таких животных; n_{aa} — число особей с гомозиготным рецессивным генотипом; $2n_{aa}$ — число рецессивных аллелей у гомозиготных животных; $2N$ — число аллелей данного двухаллельного локуса в популяции; N — общее число особей в популяции.

При использовании и того и другого способа вычисления получают одинаковые частоты аллеля *a* при условии, что популяция находится в генном равновесии. Определить последнее можно, вычислив равенство:

$$\sqrt{n_{AA}} \cdot \sqrt{n_{aa}} = \frac{n_{Aa}}{2},$$

т. е. произведение корней из чисел гомозиготных генотипов должно быть равно половине числа гетерозиготных генотипов. Можно применить для этого и другое равенство:

$$p^2_{AA} \cdot q^2_{aa} = \left(\frac{2pq}{2}\right)^2,$$

т. е. произведение числа гомозиготных генотипов равно квадрату половины числа гетерозиготных генотипов.

Если частоты аллелей вычисляли первым способом (по формуле Гарди — Вайнберга), то статистические ошибки частот m_p и m_q определяют по формуле:

$$m_p = m_q = \sqrt{\frac{1 - q^2}{4N}}.$$

При вычислении частот методом максимального правдоподобия (второй способ) статистические ошибки частоты аллелей определяются по другой формуле. В частности, при двух- и трехаллельных системах полиморфных белков и при кодоминантном наследовании, когда частоты аллелей определяют по формуле максимального правдоподобия, а также при вычислении ген-

ных частот эритроцитарных антигенов в системах групп крови у крупного рогатого скота F—V, R′—S′ ошибки частот определяют по формуле:

$$m_q = \sqrt{\frac{q(1-q)}{2N}}.$$

При трехаллельной кодоминантной системе ошибки частот q, p, z вычисляют по аналогичной формуле для частоты каждого аллеля:

$$m_q = \sqrt{\frac{q(1-q)}{2N}},\ m_p = \sqrt{\frac{p(1-p)}{2N}},\ m_z = \sqrt{\frac{z(1-z)}{2N}}.$$

Если нет доминирования, а аллели наследуются кодоминантно, то эти формулы распространяются на любые многоаллельные системы.

При сцепленном с полом наследовании ошибку частоты (q) аллеля определяют по формуле:

$$m_q = \sqrt{\frac{q(1-q)}{2N♀ + N♂}},$$

где $2N$♀—число аллелей данного локуса у самок (через XX-хромосомы); N♂—число аллелей у самцов (через X-хромосому).

Определение частоты аллелей и частоты генотипов при кодоминантном наследовании и двухаллельной системе локуса

У большинства полиморфных систем доминирования одного аллеля над другим нет, а наблюдается кодоминирование, при котором в фенотипе проявляются оба аллеля. При этом среди гомозиготных генотипов легко можно выделить гетерозиготные генотипы. Так, в локусе гемоглобина известны два аллельных типа, обусловливающих синтез двух разных гемоглобинов трех генотипов.

Если обозначить частоту аллеля Hb^A символом p_A, а частоту аллеля Hb^B символом q_B, то при такой структуре локуса и кодоминантном наследовании величины частот p и q определяют по формулам:

$$p_A = \frac{2n_1 + n_3}{2N};\ q_B = \frac{2n_2 + n_3}{2N};$$

при этом сумма $p_A + q_B = 1$. Здесь n_1 и n_2 — количество особей гомозиготного генотипа ($n_1 = Hb^A/Hb^A$, $n_2 = Hb^B/Hb^B$); n_3 — количество гетерозиготных особей (Hb^A/Hb^B); $2N$ — число аллелей в локусе диплоидного организма в популяции, насчитывающей N особей.

Концентрацию в данной популяции животных всех трех генотипов определяют подсчетом по каждому типу гемоглобина численности особей и отнесением этого показателя к общему количеству обследованных животных. В таком случае частота трех генотипов будет составлять:

$$p_{AA} = \frac{n_1}{N}, \quad q_{BB} = \frac{n_2}{N}, \quad z_{AB} = \frac{n_3}{N}.$$

Сумма частот должна составить единицу, т. е. $p + q + z = 1$.

Ниже приводится пример вычисления частоты аллелей и генотипов в стаде крупного рогатого скота, насчитывающем 1000 животных, среди которых было 300 особей генотипа Hb^A/Hb^A, 650 особей генотипа Hb^B/Hb^B и 50 животных генотипа Hb^A/Hb^B.

Сначала по формулам максимального правдоподобия надо определить частоты аллелей A и B:

$$p_A = \frac{2n_{AA} + n_{AB}}{2N} = \frac{2 \cdot 300 + 50}{2 \cdot 1000} = 0,3250;$$

$$q_B = \frac{2n_{BB} + n_{AB}}{2N} = \frac{2 \cdot 650 + 50}{2 \cdot 1000} = 0,6750;$$

$$p_A + q_B = 0,3250 + 0,6750 = 1.$$

Статистическую ошибку для обеих частот определяют по формуле

$$m_p = m_q = \sqrt{\frac{q(1-q)}{2N}} = \sqrt{\frac{p \cdot q}{2N}} = \sqrt{\frac{0,3250 \cdot 0,6750}{2 \cdot 1000}} =$$

$$= \sqrt{\frac{0,219\,375}{2000}} = \sqrt{0,00019} = 0,014.$$

Частоты и их ошибки записывают обычным способом:

$$p_A \pm m_p = 0,3250 \pm 0,014; \quad q_B \pm m_q = 0,6750 \pm 0,014.$$

Так как величина ошибки более чем в 3 раза меньше показателя частоты (критерий достоверности t_p и $t_q > 3$), то приведенные выше частоты аллелей статистически достоверны.

Частота генотипов в популяции составляет:

$$p_{AA} = \frac{n_{AA}}{N} = \frac{300}{1000} = 0{,}300;$$

$$q_{AB} = \frac{n_{AB}}{N} = \frac{50}{1000} = 0{,}0500;$$

$$z_{BB} = \frac{n_{BB}}{N} = \frac{650}{1000} = 0{,}6500.$$

Состояние данной популяции проверяют на генное равновесие по формуле:

$$p^2 q^2 = \left(\frac{2pq}{2}\right)^2.$$

Подставив конкретные данные из примера, получим $300 \cdot 650 = \left(\frac{50}{2}\right)^2$, или $195\,000 \neq 625$. Так как в этом случае левая сторона равенства не равна правой, то следует считать, что генное равновесие нарушено (другой способ определения генного равновесия описан на стр. 176—178).

Определение частоты аллелей и частоты генотипов при трехаллельной системе локуса и кодоминантном наследовании

Если локус, детерминирующий какой-либо полиморфный признак, состоит из нескольких аллелей с кодоминантным типом наследования, то для определения частот аллелей и генотипов используют формулу Бернштейна.

Если, например, локус состоит из трех аллелей, то формула структуры популяции по частоте генотипов будет следующей:

$$p^2 + q^2 + z^2 + 2pq + 2pz + 2zq = 1,$$

где p, q, z — частоты аллелей данного локуса.

Для определения частот трех аллелей пользуются формулами максимального правдоподобия:

$$p_A = \frac{2n_{AA} + n_{AB} + n_{AC}}{2N};$$

$$q_B = \frac{2n_{BB} + n_{AB} + n_{BC}}{2N};$$

$$z_C = \frac{2n_{CC} + n_{AC} + n_{BC}}{2N},$$

где n_{AA}, n_{BB}, n_{CC} — количество особей гомозиготного генотипа; n_{AB}, n_{AC}, n_{BC} — количество гетерозиготных особей; $2N$ — число аллелей (удвоенное число особей в популяции). Исходные данные для определения частоты аллеля получают простым подсчетом численности особей каждого из шести генотипов, отличающихся друг от друга и фенотипически.

Частоту каждого генотипа вычисляют по формулам:

$$p_{AA} = \frac{n_{AA}}{N};\ q_{BB} = \frac{n_{BB}}{N};\ z_{CC} = \frac{n_{CC}}{N};$$

$$x_{AC} = \frac{n_{AC}}{N};\ y_{AB} = \frac{n_{Ab}}{N};\ r_{BC} = \frac{n_{BC}}{N}.$$

Определение частоты аллелей и частоты генотипов при двухаллельной системе и доминировании одного из аллелей локуса

При доминировании одного из аллелей локуса над другим ($A > a$) пользуются формулой Гарди — Вайнберга, исходя из частоты рецессивного генотипа. При этом формируется два фенотипа: фенотип с доминантным аллелем (AA и Aa) и фенотип из гомозиготных рецессивных аллелей (aa).

Рецессивный фенотип легко выделить среди остальных доминантных фенотипов. Поэтому его используют как основной источник информации о структуре популяции.

Для определения частот аллелей p_A и q_a вычисляют прежде всего частоту рецессивных фенотипов по формуле:

$$q^2_{aa} = \frac{n_{aa}}{N},$$

где n_{aa} — количество особей с рецессивным признаком; N — численность особей в обследованной группе.

Извлекая корень из частоты рецессивных фенотипов, получают частоту рецессивного аллеля, т. е.

$$q_a = \sqrt{q^2_{aa}} = \sqrt{\frac{n_{aa}}{N}}.$$

Затем по формуле $p_A = 1 - q_a$ вычисляют частоту доминантного аллеля.

Распределение генотипов устанавливают по формуле Гарди — Вайнберга: $p^2_{AA} + 2p_A q_a + q^2_{aa} = 1$, умножая каждый член равенства на число особей в популяции (N).

Пример. В стаде крупного рогатого скота, насчитывающем 200 голов (N), выявлено два слепых теленка. Этот дефект имеет рецессивную природу. Следовательно, проявление слепоты в фенотипе животного свидетельствует о том, что рецессивный аллель находится в гомозиготном состоянии. Генотип таких телят обозначают символами *aa*. У остальных 198 животных было нормальное зрение; при этом часть таких животных были гомозиготами (*AA*) по доминантному признаку, а часть гетерозиготами (*Aa*). Определить частоту аллелей p_A и q_a, а также частоту генотипов *AA*, *Aa* и *aa*.

Расчет начинают с определения частоты рецессивного генотипа *aa*:

$$q^2_{aa} = \frac{n_{aa}}{N} = \frac{2}{200} = 0{,}01.$$

Зная частоту рецессивного гомозиготного фенотипа, вычисляют частоту аллеля *a*. Для этого используют формулу:

$$q_a = \sqrt{q^2_{aa}} = \sqrt{\frac{n_{aa}}{N}} = \sqrt{0{,}01} = 0{,}1.$$

Затем находят частоту доминантного аллеля: $p_A = 1 - q_a = 1{,}0 - 0{,}1 = 0{,}90$.

Частоту генотипов можно определить, подставив в формулу Гарди — Вайнберга величины частот генотипов и частот аллелей и умножив их затем на общее число животных в выборке ($N = 200$ голов):

$$Np^2_{AA} + N2pq + Nq^2_{aa} = N.$$

Находим прежде всего частоту генотипа *AA*, используя для этого выражение из основной формулы Гарди — Вайнберга:

$$p^2_{AA} = 1 - \left(q^2_{aa} + 2p_A q_a\right) = 1 - (0{,}01 + 2 \cdot 0{,}1 \cdot 0{,}90) = 0{,}810.$$

Животных такого генотипа будет насчитываться:

$$Np^2_{AA} = 200 \cdot 0{,}810 = 162 \text{ головы}.$$

Количество гетерозиготных особей будет равно:

$$N \cdot 2pq = 200 \cdot 2 \cdot 0{,}90 \cdot 0{,}10 = 36 \text{ голов}.$$

Тот же результат будет получен при использовании следующей формулы:

$$2pq = 1 - p^2_{AA} - q^2_{aa} = 1 - 0{,}810 - 0{,}01 = 0{,}18.$$

Необходимо лишь умножить эти показатели на общее количество животных в выборке:

$$2pq \cdot N = 0,18 \cdot 200 = 36 \text{ голов.}$$

Таким образом, структура популяции будет следующей по частоте аллелей: $p_A = 0,90$, $q_a = 0,1$; по частоте генотипов: $162\,AA + 36\,Aa + 2\,aa = 200$, или $0,810\,AA + 0,18\,Aa + 0,01\,aa = 1$.

Проверка генного равновесия:

$$p^2 q^2 = \left(\frac{2pq}{2}\right)^2, \text{ т.е. } 162 \cdot 2 = \left(\frac{36}{2}\right)^2, \text{ или } 324 = 324.$$

Равенство свидетельствует о генном равновесии.

Определение частот аллелей и генотипов в серии, состоящей из множественных аллелей

В результате рекомбинации полиаллельности локуса сложные многоаллельные системы групп крови и полиморфные системы ряда белков и ферментов способны формировать огромное количество генотипов. Для определения числа возможных генотипов при сложных полиаллельных системах можно пользоваться следующей формулой:

$$P = \frac{1}{2} n (n + 1) \text{ или } P = \frac{1}{2} (n^2 + n),$$

где P — число возможных генотипов; n — число аллелей в серии.

Если, например, в локус трансферрина у крупного рогатого скота входит 10 аллелей, то всего может быть образовано аллелями этого локуса следующее количество генотипов:

$$P_{Tf} = \frac{1}{2} n (n + 1) = \frac{1}{2} \cdot 10 (10 + 1) = 55.$$

Частоту аллелей в многоаллельных системах групп крови определяют прямым подсчетом количества животных, в генотипе которых содержится данный аллель, и отнесением этого числа к общему количеству аллелей в данном локусе:

$$q = \frac{F}{n},$$

где q — частота аллеля; F — количество животных с данным аллелем; n — общее число аллелей в данном локусе.

Формула может иметь и такой вид:

$$q = \frac{F}{2N},$$

где F — количество животных в исследованной популяции; $2N$ — число аллелей в локусе.

Используют для этих целей также формулу М. Бренда:

$$q = 1 - \sqrt{\frac{p}{n}},$$

где q — частота аллеля; p — разность между общим количеством исследованных в популяции особей и количеством носителей данного аллеля; n — общее количество обследованных животных.

ПРОВЕРКА ГЕНЕТИЧЕСКИХ ГИПОТЕЗ МЕТОДОМ ХИ-КВАДРАТ

Общие замечания по использованию метода хи-квадрат

С помощью метода хи-квадрат (χ^2) на различных материалах и для разных целей осуществляется проверка правильности какой-либо гипотезы, выраженной в виде определенных числовых величин и соотношений.

С помощью метода хи-квадрат можно определить, достоверно или недостоверно отличаются частоты, полученные на фактическом материале, от частот, характеризующих данный признак на основании выдвинутой гипотезы. Для этого используют формулу:

$$\chi^2 = \Sigma \frac{(p_{\text{эмп}} - p_{\text{теор}})^2}{p_{\text{теор}}},$$

где $p_{\text{эмп}}$ — фактическое количество особей данного генотипа, полученное в опыте; $p_{\text{теор}}$ — теоретически ожидаемое количество особей данного генотипа, которое будет соответствовать выдвинутой гипотезе.

Если полученная при расчетах по этой формуле величина хи-квадрат будет больше или равна его теоретической величине, приводимой в специальных таблицах, значит, частоты эмпирические достоверно отличаются от теоретических, определяемых на основании выдвинутой гипотезы; в таком случае гипотеза должна быть отвергну-

та. При этом выбирают определенный уровень вероятности $P=0{,}05$ или $P=0{,}01$.

Выдвинутую для проверки гипотезу называют нуль-гипотезой (H_0). Табличное значение хи-квадрат находят с учетом числа степеней свободы (df) при определенной величине вероятности. Так, числом df может быть число классов минус число ограничений, сопровождающих обрабатываемую этим методом выборочную совокупность.

Числом степеней свободы может служить число классов в выборочной совокупности, уменьшенное на единицу, или число наблюдений в выборке, также уменьшенное на единицу.

При проверке гипотез, включающих показатель частоты генов, число степеней свободы равно числу фенотипов минус число аллелей в локусе. Если при этом число степеней свободы оказывается равным нулю, то метод хи-квадрат для проверки гипотезы применять нельзя. В таком случае пользуются методом Фишера, для которого нужны сведения о частотах двух поколений — родительского и поколения потомков.

При обработке материалов методом хи-квадрат используют абсолютные числа встречаемости особей с тем или иным состоянием признака, а не их процентное или частотное выражение.

Вычисленные по фактическим данным величины хи-квадрат сопоставляют с теоретическими его величинами, приведенными в специальных таблицах. Ниже приведены величины хи-квадрат только для трех уровней вероятностей (P), при которых нулевая гипотеза может быть отвергнута (табл. 25).

Таблица 25

Теоретические величины хи-квадрат при разных уровнях вероятности и при разном числе степеней свободы

df	Уровень вероятности (P)			df	Уровень вероятности (P)		
	0,05	0,01	0,001		0,05	0,01	0,001
1	3,8	6,6	10,8	8	15,5	20,1	26,1
2	6,0	9,2	13,8	9	16,9	21,7	27,9
3	7,8	11,3	16,3	10	18,3	23,2	29,6
4	9,5	13,3	18,5	20	31,4	31,4	45,3
5	11,1	15,1	20,5	30	43,8	43,8	59,7
6	12,6	16,8	22,5	40	55,8	63,7	73,4
7	14,1	18,5	24,3	50	67,5	76,2	86,7

Нулевую гипотезу отбрасывают, если табличное значение хи-квадрат при вероятностях 0,05; 0,01; 0,001 меньше величины хи-квадрат, вычисленной по конкретным материалам. Нулевая гипотеза остается в силе, если вычисленное значение хи-квадрат меньше или равно табличной его величине при P, равном 0,05.

Проверка генного равновесия методом хи-квадрат при двухаллельной кодоминантной системе локуса

При двухаллельной кодоминантной системе гипотезой служит распределение фенотипов согласно формуле Гарди — Вайнберга: $p^2+2pq+q^2=1$. На основании этой формулы определяют теоретически ожидаемое по фенотипам количество особей, исходя из общей их численности, вошедшей в выборку.

Например, обследовано 600 коров джерсейской породы на выявление генотипов гемоглобина. Оказалось, что по генотипам (они же и фенотипы при кодоминантном наследовании этой полиморфной системы) животные распределились следующим образом: особей генотипа $Hb^{\mathbf{A}}/Hb^{\mathbf{A}}$ — 200 голов, генотипа $Hb^{\mathbf{A}}/Hb^{\mathbf{B}}$ — 350 голов и генотипа $Hb^{\mathbf{B}}/Hb^{\mathbf{B}}$ — 50 голов. Теоретическое число генотипов, согласно формуле Гарди — Вайнберга, должно составить:

$$Np^2\,AA + N\cdot 2pqAB + Nq^2\,BB.$$

Находим частоты аллелей $Hb^{\mathbf{A}}$ и $Hb^{\mathbf{B}}$, исходя из фактического распределения генотипов, по формулам:

$$p_{\mathrm{A}}=\frac{2n_{\mathrm{AA}}+n_{\mathrm{AB}}}{2N} \text{ и } q_{\mathrm{B}}=\frac{2n_{\mathrm{BB}}+n_{\mathrm{AB}}}{2N},$$

где n — количество гомозиготных или гетерозиготных особей; N — общая численность обследованного скота; $2N$ — число аллелей данного двухаллельного локуса в обследованной популяции.

Частоты аллелей $Hb^{\mathbf{A}}$ и $Hb^{\mathbf{B}}$, согласно условиям примера, будут следующими:

$$p_{\mathrm{A}}=\frac{2\cdot 200+350}{2\cdot 600}=\frac{750}{1200}=0{,}6250;$$

$$q_{\mathrm{B}}=\frac{2\cdot 50+350}{2\cdot 600}=\frac{450}{1200}=0{,}3750.$$

Зная фактические частоты аллелей $Hb^{\mathbf{A}}$ и $Hb^{\mathbf{B}}$, определяют теоретическое (ожидаемое) количество особей каждого генотипа, используя в качестве основы формулу Гарди — Вайнберга, причем каждый коэффициент ее следует умножить на число наблюдений:

$$N(p_{\mathrm{A}})^2+N\cdot 2p_{\mathrm{A}}q_{\mathrm{B}}+N(q_{\mathrm{B}})^2.$$

В результате ожидаемое распределение животных по генотипам (фенотипам) будет следующим:

$$\text{особей генотипа } Hb^A/Hb^A - (p_A)^2 \cdot N = 0{,}625^2 \times \times 600 = 234{,}6;$$

$$\text{особей генотипа } Hb^B/Hb^B - (q_B)^2 \cdot N = 0{,}375^2 \times \times 600 = 84{,}4;$$

$$\text{гетерозиготных особей } Hb^A/Hb^B - 2pqN = 2 \cdot 0{,}625 \times \times 0{,}375 \cdot 600 = 281.$$

Сумма теоретических генотипов должна соответствовать общей численности обследованных животных: 234,6+281,0+84,4=600 (при округлении чисел возможно некоторое несовпадение $N_{\text{эмп}}$ и $N_{\text{теор}}$).

Зная фактическое и теоретическое распределение генотипов, можно определить, сохраняется ли в силе для данной популяции генное равновесие и достоверно или недостоверно отличается фактическое количество особей каждого генотипа от их теоретически ожидаемых показателей согласно формуле Гарди — Вайнберга. Для этого составляют подсобную таблицу (табл. 26).

Таблица 26

Проверка методом хи-квадрат гипотезы генного равновесия при двухаллельной кодоминантной системе локуса

Показатели	Генотипы (фенотипы)			Итого
	AA	*AB*	*BB*	
Фактическое количество особей ($p_{\text{эмп}}$)	$n_1 = 200$	$n_2 = 350$	$n_3 = 50$	600
Теоретическое ожидаемое их количество ($p_{\text{теор}}$)	234,6	281,0	84,4	600
Разность ($p_{\text{эмп}} - p_{\text{теор}}$)	−34,6	+69,0	−34,4	0

При обработке этих данных можно использовать основную формулу хи-квадрат:

$$\chi^2 = \Sigma \frac{(p_{\text{эмп}} - p_{\text{теор}})^2}{p_{\text{теор}}} = \frac{(200 - 234{,}6)^2}{234{,}6} + \frac{(350 - 281)^2}{281} + \frac{(50 - 84{,}4)^2}{84{,}4} = \frac{(-34{,}6)^2}{234{,}6} + \frac{(69{,}0)^2}{281} + \frac{(-34{,}4)^2}{84{,}4} = \frac{1197{,}16}{234{,}6} + \frac{4761}{281} + \frac{1183{,}36}{84{,}4} = 5{,}1 + 16{,}9 + 14{,}0 = 36{,}0$$

или более простую формулу:

$$\chi^2 = \frac{N\left(n_{AB}^2 - 4n_{AA}\cdot n_{BB}\right)^2}{(2n_{AA} + n_{AB})^2\cdot(n_{AB} + 2n_{BB})^2} =$$

$$= \frac{600\,(350^2 - 4\cdot200\cdot50)^2}{(2\cdot200 + 350)^2\cdot(350 + 2\cdot50)^2} = \frac{600\,(122\,500 - 40\,000)^2}{750^2\cdot450^2} =$$

$$= \frac{600\cdot\,680\,625\,500}{562\,500\cdot202\,500} = \frac{4\,083\,750\,000\,000}{113\,906\,250\,000} = 35.$$

Число степеней свободы (df) в этом примере равно числу фенотипов минус число аллелей=3—2=1.

По таблице значений хи-квадрат находим его теоретическую величину при $df=1$. Она составляет 6,635 при $P=0{,}01$. Следовательно, в изученной популяции достоверно нарушено равновесие, выраженное формулой Гарди—Вайнберга. Значит, нулевая, гипотеза, утверждающая, что разницы между теоретическим распределением генотипов и их фактическим распределением нет, неверна и должна быть отвергнута.

Проверка генного равновесия при трехаллельной системе локуса и кодоминантном наследовании аллелей

При трехаллельной системе принцип проверки генного равновесия остается таким же, как и при двухаллельной системе локуса. Сначала вычисляют частоты трех аллелей, затем определяют фактические частоты фенотипов в популяции. после этого — теоретическое количество генотипов. Сопоставляя фактическое количество генотипов с теоретическим, определяют по формуле величину хи-квадрат. При этом число степеней свободы будет равно числу фенотипов (при кодоминировании — числу генотипов) минус число аллелей, т. е. минус 3.

Как уже отмечалось, если нет доминирования, то в трехаллельной системе локуса будет шесть фенотипов

$$(p^2 + 2pz + q^2 + 2qz + z^2 + 2pq = 1).$$

Следовательно, число степеней свободы будет равно 6—3=3.

Ход вычисления для получения хи-квадрат аналогичен вычислению, которое проводится при двухаллельной системе.

Проверка генного равновесия при трехаллельной системе локуса, доминировании одного аллеля над другим и отсутствии реагентов для третьего аллеля

При трехаллельной системе локуса и доминировании одного аллеля над другим частоты аллелей определяют по методу Бернштейна* с введением соответствующих поправок. Частоты аллелей p_A, q_B, z_0 вычисляют по формулам:

$$z_0' = \sqrt{\overline{O}},\ p_A' = 1 - \sqrt{\overline{B} + \overline{O}},\ q_B' = 1 - \sqrt{\overline{A} + \overline{O}}.$$

После введения поправок для вычисления корректированных частот используют следующие формулы:

$$p_A = p'\left(1 + \frac{D}{2}\right);\ \ q_B = q'\left(1 + \frac{D}{2}\right);\ \ z_0 =$$

$$= \left(z' + \frac{D}{2}\right) \cdot \left(1 + \frac{D}{2}\right).$$

Число фенотипов в таких системах будет равно 4. Отсюда число степеней свободы для определения хи-квадрат составит: $df = 4 - 3 = 1$. Ожидаемое количество вычисляют по формулам:

$$N(p^2 + 2pz);\quad N(q^2 + 2qz);\quad N \cdot 2pq;\quad N \cdot z^2.$$

После сопоставления фактической численности особей по фенотипам с теоретической, вычисленной по указанным четырем формулам, дальнейшие расчеты для получения хи-квадрат проводят рассмотренным выше способом.

Проверка аллельности вновь открытого антигена в существующей системе методом хи-квадрат

При изучении эритроцитарных антигенов и полиморфных систем белков и ферментов иногда бывает необходимо определить, относится или не относится вновь открытый антиген к уже известной системе. Для этого используют критерий хи-квадрат, причем все данные о количестве особей каждого фенотипа вносят в четырех-

* См. Д. Ниль и У. Шэлл «Наследственность человека», М., 1958, стр. 220—222.

польную таблицу. Далее вычисляют частоты аллелей (по формуле Гарди — Вайнберга) и теоретически ожидаемое количество особей каждого генотипа.

Если в какой-либо графе таблицы количество особей будет меньше 5, то обрабатывать материалы методом хи-квадрат нельзя (в таком случае используют формулу Фишера).

В четырехпольную таблицу (табл. 27) вписывают данные о фактическом распределении фенотипов, выявленных у животных изучаемой группы.

Таблица 27

Фактическое распределение фенотипов среди животных изучаемой группы

Антигены	Известные антигены		Итого
Проверяемые антигены	a	b	$a+b$
	c	d	$c+d$
Итого	$a+c$	$b+d$	$n=a+b+c+d$

Примечание: a, b, c, d — фактическое количество особей фенотипов каждой группы.

Далее составляют таблицу теоретически ожидаемого количества особей каждого фенотипа при аллельности и неаллельности антигенов (табл. 28).

Таблица 28

Теоретически ожидаемое распределение особей каждого фенотипа

Фактически наблюдаемые	Теоретически ожидаемое количество особей	
	при аллельности антигенов	при неаллельности антигенов
a	$n \cdot 2pq$	$(a+b)\cdot(a+c):n$
b	$n[p^2+2p(1-p-q)]$	$(a+b)\cdot(b+d):n$
c	$n[q^2+2q(1-p-q)]$	$(a+c)\cdot(c+d):n$
d	$n(1-q-p)^2$	$(b+d)\cdot(c+d):n$

Формулы, приведенные в таблице 28, используют для определения теоретически ожидаемого количества особей каждого фенотипа.

В четырехпольной таблице отношения $a:c=b:d$ и $a:b=c:d$, откуда $ad=bc$. Следовательно, $ad-bc=0$.

Если разница $ad-bc=0$, то это свидетельствует об аллельности антигена. При разнице, неравной нулю, проверяемый антиген не аллелен и не принадлежит к данной системе. В таком случае вычисляют величину хи-квадрат для выяснения случайности или достоверности отклонений. При этом можно применять более простую формулу:

$$\chi^2 = \frac{(ad-bc)^2 \cdot n}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}.$$

Нулевой гипотезой служит утверждение о неаллельном наследовании антигенов, когда величина хи-квадрат равна нулю. Если эмпирическое значение хи-квадрат превышает теоретическое его значение (табл 25) при уровнях вероятности, равных 0,05; 0,01 или 0,001, то это позволяет отвергнуть нулевую гипотезу. В результате следует признать, что новый антиген аллелен для той системы, в отношении которой он проверялся.

Число степеней свободы для четырехпольной таблицы определяют по формуле: $df=(r-1)(l-1)$, т. е. $(2-1)\cdot(2-1)=1$, где r — число классов по одному из антигенов (по горизонтали); l — число классов по другому антигену (по столбцам). При девятипольной таблице $df=(3-1)(3-1)=4$ и т. п.

Предположим, что при определении у крупного рогатого скота эритроцитарных антигенов системы *B* обнаружили новый антиген X, который предположительно аллелен антигену I′. Требуется установить, относится ли антиген X к данному локусу или он не аллелен антигену I′. Допустим, что антиген X входит в данную аллельную систему. В таком случае он может образовать с антигеном I′ четыре фенотипа: $X^+I'+$ (оба антигена присутствуют), X^+I' — (гетерозиготный фенотип, в котором нет антигена I′, но есть антиген X), $X^-I'+$ (такой же фенотип, но с антигеном I′ и без антигена X) и четвертый фенотип X^-I' — (фенотип, в котором нет ни того, ни другого). Пред-

Таблица 29

Распределение 100 животных по фенотипам с учетом антигенов X и I′

	I′ +	I′ —	Всего
X +	$a=10$	$b=10$	$a+b=20$
X —	$c=30$	$d=50$	$c+d=80$
Всего	$a+c=40$	$b+d=60$	$N=100$

положим, что при изучении этих антигенов обследовано 100 животных, которые по фенотипам обоих антигенов распределились следующим образом (табл. 29).

Фактическое количество особей фенотипов каждой группы обозначаем символами a, b, c, d, их сумма (N) равна 100. Соотношение фенотипов в данном примере $a:c=b:d$ следующее: $\frac{10}{30} \neq \frac{10}{50}$; $ad=bc$, в рассматриваемом случае $10\cdot50 \neq 10\cdot30$; $ad-bc=0$, в данном примере $500-300 \neq 0$. Следовательно, распределение в обследованном стаде животных по антигенам X и I′ не дает равенств в соотношении частот, что свидетельствует о неаллельности между этими антигенами.

Для установления достоверности такого вывода определяем величину хи-квадрат. Нулевой гипотезой служит утверждение о том, что наблюдается неаллельное наследование антигенов.

При четырехпольной таблице можно использовать следующую более простую формулу хи-квадрат:

$$\chi^2 = \frac{(ad-bc)^2 N}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}.$$

В этом случае расчеты упрощаются, так как можно не вычислять теоретически ожидаемые числа для каждого из фенотипов. Для разбираемого нами примера

$$\chi^2 = \frac{(10\cdot50 - 10\cdot30)^2\cdot100}{20\cdot80\cdot40\cdot60} = \frac{4\,000\,000}{3\,840\,000} = 1{,}04.$$

Число степеней свободы — $df=(l-1)(r-1)=(2-1)(2-1)=1$. При df, равном 1, и P, равном 0,05, теоретическое значение χ^2 составляет 3,8; при $P=0{,}001$ оно равно 10,8 (табл. 25). Таким образом, вычисленное значение хи-квадрат во много раз меньше табличного его значения (при трех порогах вероятности), что свидетельствует о правильности нулевой гипотезы, достоверно утверждающей о неаллельности антигена X с антигеном I′.

Глава VII

МЕТОДЫ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПОПУЛЯЦИЙ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ОСОБЕННОСТЕЙ ИХ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПО ЛОКУСАМ ГРУПП КРОВИ И ПОЛИМОРФНЫМ СИСТЕМАМ БЕЛКОВ И ФЕРМЕНТОВ

Структура разных популяций по локусам групп крови, полиморфным системам белков и ферментов может характеризовать различные процессы, влияющие на частоту тех или иных аллелей, на частоту гомозиготных и гетерозиготных генотипов и на генное равновесие.

Применительно к сельскохозяйственным животным в структуре популяции, характеризующейся различными генетико-статистическими параметрами, может быть отражено давление искусственного отбора на те или иные гены и генотипы, а также влияние методов разведения, применяемых в конкретных стадах, особенно таких, как инбридинг, кросс линий, межпородное скрещивание. Кроме того, на структуру популяции и ее динамику может повлиять сочетаемость (совместимость или несовместимость) родительских особей при размножении. Значительное влияние на структуру популяции (стадо, порода) сельскохозяйственных животных оказывает миграция животных, выражающаяся в перемещении племенных особей (маточного ремонтного поголовья и ремонтных производителей) по зонам и стадам, а также переброска спермы племенных производителей в различные зоны разведения животных данной породы.

Влияние на структуру популяции в условиях широкого использования искусственного осеменения оказывает уменьшение численности производителей, включенных в систему искусственного осеменения, что может сопровождаться уменьшением генетической изменчивости в популяции.

Для некоторых зон и пород, особенно примитивных, давление на структуру популяции будет оказывать также естественный отбор, действие которого особенно

заметно отражается на функции размножения и выживаемости особей.

Для выявления особенностей генетической структуры популяции по полиморфным системам белков и ферментов применяют приемы популяционного анализа с привлечением ряда математических формул. Основными параметрами такого анализа служат:

1. Частота генов и генотипов.
2. Показатель генного равновесия.
3. Показатель генетического сходства популяций по формулам Майала — Линдстрема или по Животовскому.
4. Показатель гетерозиготности по соотношению гетерозигот и гомозигот с использованием коэффициентов, предложенных Робертсоном, Гельдерманом (тест гетерозиготности — *Т. Г.*, степень гомозиготности — *Са*, степень реализации возможной изменчивости — *V*, уровень полиморфизма — *Na*, средняя гомозиготность — *Н*; коэффициент гомозиготности — *Sh*).
5. Динамика перечисленных выше параметров по поколениям, возрастным и экологическим группам.
6. Распространенность в популяции комплексных генотипов по ряду локусов.
7. Степень влияния локусов или их комплексов на показатели продуктивности животных.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО СХОДСТВА ПОПУЛЯЦИЙ ПО МНОГОАЛЛЕЛЬНЫМ И ПОЛИМОРФНЫМ СИСТЕМАМ

Майал и Линдстрем продложили формулу, которая позволяет вычислить коэффициент генетического сходства между двумя популяциями:

$$r = \frac{\Sigma x \cdot y}{\sqrt{\Sigma x^2 \cdot \Sigma y^2}},\ *$$

где x и y — частоты одних и тех же аллелей у животных двух сопоставляемых совокупностей. Обработку ведут по принципу коррелируемых пар, используемых

* В подлиннике статьи этих авторов под корнем ошибочно стоял знак плюс вместо знака умножения. Эта ошибка была исправлена Ренделем.

при вычислении коэффициента корреляции в малых выборках.

При вычислении коэффициента генетического сходства (r) частоты аллеля каждого локуса животных одной группы выписывают в виде простого ряда. Каждому аллелю этих локусов записывают ряд частот тех же аллелей у животных другой группы. Далее частоты каждого локуса животных одной группы умножают на соответствующие частоты тех же локусов животных другой группы. После суммирования произведений получают выражение Σxy, входящее в числитель формулы. Затем по животным каждой группы частоты аллелей возводят по локусам в квадрат для получения величин x^2 и y^2.

Величина r выражается в долях единицы и может принимать значение от 0 до 1. Чем больше величина r, тем больше сходство между сопоставляемыми популяциями по локусам, вошедшим в обработку.

Вычислять коэффициент генетического сходства можно по аллелям разных локусов, а также по аллелям сложных систем одного локуса (например, по системе В у крупного рогатого скота). При этом в обработку включают все аллели локуса, т. е. как те аллели, которые обнаружены у животных обеих сравниваемых групп, так и аллели, которые есть у животных одной группы, но нет у особей другой группы.

Несколько иначе вычисляют индекс генетического сходства, предложенный Л. А. Животовским, П. Ф. Сороковым и А. М. Машуровым (1973).

Они указывают, что хотя коэффициент сходства по Майалу — Линдстрему дает достаточно правильное представление о сходстве популяций, но недостаток его заключается в том, что на величину r влияет нестабильность изменчивости частот аллелей. Поэтому коэффициент генетического сходства, вычисляемый по формуле Майала — Линдстрема, дает более точное выражение сходства для популяций, менее гетерогенных по частотам аллелей. При использовании же метода Л. А. Животовского и др. обрабатывают данные только по тем аллелям, которые есть у животных обеих популяций. Если же имеются сведения об аллеле только по одной популяции, а в другой популяции частота этого аллеля равна нулю, то такие данные в обработку не входят. При вычислении величины r по формуле Майа-

ла — Линдстрема в обработку входят данные по всем аллелям.

Для устранения дисперсии частот аллелей Животовский и др. предлагают преобразовывать частоты, извлекая из их произведения квадратный корень. В результате формула коэффициента генетического сходства приобретает следующий вид:

$$r = \sum_{i=1}^{n} \sqrt{p_i \cdot q_i}, \text{ где } \sum_{i=1}^{n} \sqrt{p_i \cdot q_i} = \sqrt{p_1 \cdot q_1} + \cdots + \sqrt{p_n \cdot q_n}.$$

Сопоставление величин r, вычисленных обоими методами, показало, что они дают заметно несходные результаты для полиаллельных систем и одинаковые результаты для простых систем групп крови крупного рогатого скота F—V, J, L. По нашему мнению, в методе Животовского и др. искусственно уменьшается генетическая изменчивость в результате исключения непарных аллелей.

Животовский и др. предлагают вычислять коэффициент генетического сходства одновременно по нескольким локусам. Для этого они предлагают использовать сводный коэффициент генетического сходства ($r_{св}$), который представляет собой произведение частных величин r, вычисленных для каждого локуса отдельно:

$$r_{св} = r_1 \cdot r_2 \cdot \ldots \cdot r_e,$$

где r_1, r_2... r_e — коэффициенты генетического сходства для каждого локуса; e — число локусов.

Для двух стад симментальской породы был подсчитан по 10 локусам коэффициент генетического сходства; он оказался равным 0,52. Между стадами холмогорской и симментальской пород сходство по 10 локусам оказалось значительно меньшим — $r=0,18$.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТЕПЕНИ ГОМОЗИГОТНОСТИ ПОРОД, СТАД, ЛИНИЙ ПО ГРУППАМ КРОВИ И ПОЛИМОРФНЫМ СИСТЕМАМ

Явление полиморфизма в популяции сопровождается распространением особей гетерозиготного или гомозиготного генотипов. Согласно мнению Тимофеева-Ресовского и др., полиморфизм возникает в результате, по крайней мере, двух процессов.

1. Полиморфизм гетерозиготный возникает в результате того, что отбору подвергаются гетерозиготные формы организмов. Если жизнеспособность гетерозигот по сравнению с гомозиготами более высокая, то при размножении в результате постоянного расщепления гетерозигот в дочерних поколениях будут выделяться формы генотипов *AA*, *Aa* и *aa*, тем самым гетерозиготная форма особей в популяции поддерживается автоматически.

2. Второй процесс, поддерживающий полиморфизм, носит адаптационный характер. При этом различные полиморфные генотипы обеспечивают особям преимущество в разных условиях. Отбор на эти полиморфные типы оказывает равнонаправленное давление и приводит к известному равновесию в их соотношении.

Гельдерман предложил формулу для определения степени гомозиготности (SH):

$$SH = \sqrt{\frac{\Sigma (H_i - \bar{H})^2}{n}},$$

где SH — коэффициент гомозиготности; H_i — степень гомозиготности по данному локусу; $\bar{H}$ — средняя гомозиготность по изученным локусам; n — число изученных локусов. $\bar{H}$ вычисляют как простую среднюю арифметическую из частных величин степени гомозиготности в каждом локусе:

$$\bar{H} = \frac{H_1 + H_2 + \cdots + H_n}{n},$$

где n — число локусов.

Долю гомозиготных генотипов определяют обычной пропорцией.

Рассмотрим для примера определение гомозиготности и гетерозиготности по локусам белков молока в стаде айрширского скота, принадлежащего Первому конному заводу Московской области.

Обследовано 615 коров на полиморфные системы белков молока. По локусу β-лактоглобулинов гомозиготных животных генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{A}$ насчитывалось 54 и генотипа $\beta Lg^{B}/\beta Lg^{B}$ — 369 голов, а гетерозиготных особей генотипа $\beta Lg^{A}/\beta Lg^{B}$ — 192 головы. Теоретические частоты достоверно отклонялись от фактических частот этих генотипов и составляли соответственно 36,6; 351,6 и 226,8.

Частоты аллелей локуса β-лактоглобулинов были следующими:

$$p_A = 0,2439 \pm 0,0039, \ q_B = 0,7561 \pm 0,0039.$$

Вычислим долю гомозиготных и гетерозиготных генотипов. Доля гомозигот

$$\frac{nAA + nBB}{N} = \frac{54 + 369}{615} = 0,6878 = 68,78\%;$$

доля гетерозигот

$$\frac{nAB}{N} = \frac{192}{615} = 0,3122 = 31,22\%.$$

По локусу β-казеина гомозиготный генотип $\beta Cn^{A}/\beta Cn^{A}$ выявлен у 575 животных, гомозиготный генотип $\beta Cn^{B}/\beta Cn^{B}$ не обнаружен, а животных гетерозиготного генотипа $\beta Cn^{A}/\beta Cn^{B}$ оказалось 40. Отсюда доля гомозигот равна 0,9350, доля гетерозигот — 0,0650. Теоретически ожидаемые показатели свидетельствовали о достоверном генном равновесии популяции по этому локусу и составляли для генотипа AA 575,7 особи, генотипа BB — 0,6 и генотипа AB — 38,7 особи. Частоты аллелей были следующими:

$$p_{\mathrm{A}} = 0,9675 \pm 0,0016; \quad q_{\mathrm{B}} = 0,0325 \pm 0,0016.$$

По локусу κ-казеина гомозиготных животных генотипа $\varkappa Cn^{A}/\varkappa Cn^{A}$ насчитывалось 279, генотипа $\varkappa Cn^{B}/\varkappa Cn^{B}$ — пять, а гетерозиготных животных $\varkappa Cn^{A}/\varkappa Cn^{B}$ — 331. Отсюда доля гомозиготных генотипов (279+5=284) составляла 0,4618, доля гетерозиготных — 0,5382. Теоретически ожидаемые показатели свидетельствовали о достоверном нарушении генного равновесия по этому локусу и составляли соответственно 321,2; 47,3 и 246,5 особи. Частоты аллелей были равны:

$$p_{\mathrm{A}} = 0,7227 \pm 0,0040, \; q_{\mathrm{B}} = 0,2773 \pm 0,0040.$$

По локусу α-казеина обнаружен мономорфизм по аллелю $\alpha S_1 Cn^{B}$. Поэтому у всех 615 животных был гомозиготный генотип $\alpha S_1 Cn^{B}/\alpha S_1 Cn^{B}$, следовательно, частота этого генотипа равна единице.

Для указанных трех локусов среднюю степень гомозиготности по Гельдерману определим из частных величин:

$$\overline{H} = (H_{\beta \mathrm{Lg}} + H_{\beta \mathrm{Cn}} + H_{\varkappa \mathrm{Cn}} + H_{\alpha \mathrm{S_1 Cn}}) : n =$$

$$= (0,6878 + 0,9350 + 0,4618 + 1) : 4 = \frac{3,0846}{4} = 0,7711.$$

Находим показатели числителя для формулы:

$$SH = \sqrt{\frac{\Sigma (H_i - \overline{H})^2}{n}}.$$

Для этого по каждому локусу вычисляем квадрат отклонения частной гомозиготности (H_i) от средней гомозиготности ($\overline{H}$). По

сути математического действия такой расчет дает величину дисперсии. Вычисляем ее:

$$\text{Локус } \beta \text{ Lg}: (H_i - \overline{H})^2 =$$
$$= (0,6878 - 0,7711)^2 = (-0,0833)^2 = 0,006939.$$

$$\text{Локус } \beta \text{ Cn}: (H_i - \overline{H})^2 =$$
$$= (0,9350 - 0,7711)^2 = (0,1639)^2 = 0,026863.$$

$$\text{Локус } \varkappa \text{ Cn}: (H_i - \overline{H})^2 =$$
$$= (0,4618 - 0,7711)^2 = (-0,03093)^2 = 0,095666.$$

$$\text{Локус } \alpha S_1 \text{ Cn}: (H_i - \overline{H})^2 = (1,00 - 0,7111)^2 = (0,2289)^2 = 0,0523952.$$

$$\Sigma (H_i - \overline{H})^2 = 0,006939 + 0,026863 + 0,095666 + 0,0523952 =$$
$$= 0,181\,863$$

Степень гомозиготности (SH) популяций айрширского стада по трем локусам белков молока будет равна:

$$SH = \sqrt{\frac{\Sigma(H_i - \overline{H})^2}{n}} = \sqrt{\frac{0,181863}{4}} =$$
$$= \sqrt{0,045466} = 0,213 = 21,3\%.$$

Исходя из формулы Гарди — Вайнберга для многих аллелей — $(p_1 + p_2 + p_3 + \ldots + p_n)^2$ частота гомозиготных генотипов слагается из квадратов частот каждого аллеля: $p_1^2, p_2^2, \ldots, p_n^2$. Общая частота гомозиготных генотипов равна сумме этих величин, она характеризует относительную степень гомозиготности популяции и названа А. Робертсоном коэффициентом гомозиготности

$$Ca = \Sigma p_i^2, \text{ где } i = 1, 2, 3, \ldots, n.$$

Величина, обратная степени гомозиготности, представляет собой число действующих эффективных аллелей в популяции, названных А. Робертсоном уровнем полиморфности или показателем числа действующих аллелей локуса:

$$Na = \frac{1}{Ca}.$$

Увеличение степени гомозиготности сопровождается уменьшением числа эффективных аллелей, снижением

генетического и фенотипического разнообразия и приводит к повышению однородности популяции. Для определения степени гетерозиготности используют формулу Робертсона, отражающую уровень полиморфности (Na):

$$Na = \frac{1}{Ca} = \frac{1}{p_A^2 + q_B^2},$$

где p_A^2 и q_B^2 — квадраты частот по каждому аллелю. При отсутствии полиморфизма величина Na будет самой низкой (равна единице). Если частоты аллелей одинаковы ($p_A = q_B = 0{,}5$), то коэффициент полиморфности будет равен двум. Если частоты одного аллеля больше частот другого аллеля того же локуса, то величина Na будет принимать дробные значения больше единицы.

По материалу, приведенному выше, уровень полиморфности, по Робертсону, вычисленный для каждого из четырех локусов белка молока, был следующим:

	Частоты алелей		Уровень полиморфности
	p_A	q_B	$Na = \frac{1}{p^2 + q^2}$
Локус β Lg	0,2439	0,7561	$\frac{1}{0{,}2439^2 + 0{,}7561^2} = 1{,}58$
Локус β Cn	0,9675	0,0325	$\frac{1}{0{,}9675^2 + 0{,}0325^2} = 1{,}07$
Локус ϰ Cn	0,7227	0,2773	$\frac{1}{0{,}7227^2 + 0{,}2773^2} = 1{,}67$
Локус α S_1Cn	0	1,0	$\frac{1}{0 + 1} = 1{,}0$

Из показателей Na для обследованного стада уровень полиморфности оказался самым высоким по локусу ϰ-казеина, а самый низкий — в мономорфном локусе αS_1-казеина.

В ряде работ по полиморфизму используют еще один показатель, отражающий состояние популяции по соотношению гетерозиготных генотипов — так называемый тест гетерозиготности.

Для определения величины теста гетерозиготности вычисляют соотношение между гетерозиготными и гомозиготными генотипами, полученными в популяции (*ф*), и такое же соотношение между теоретическим числом гетерозиготных и гомозиготных генотипов (*m*). Разница между этими соотношениями (*ф*—*m*) даст показатель превосходства гетерозиготности, названный тестом гетерозиготности. Тест гетерозиготности вычисляют по каждому локусу отдельно. Его величина может принимать любое целое или дробное значение; перед ней может стоять знак минус, указывающий на недостаток относительной гетерозиготности, полученной по фактическим данным, по сравнению с относительной гетерозиготностью, вычисленной по теоретической численности генотипов.

Г. Н. Симес предложил проводить сопоставление популяций по общей генетической сбалансированности нескольких локусов. Для этих целей предложен показатель, названный индексом генетической сбалансированности (J), который вычисляют по формуле:

$$J = \frac{\Sigma P}{N},$$

где ΣP — суммарное значение вероятности критерия хи-квадрат, которому соответствует теоретический уровень вероятности (P), взятый в процентах. Суммарное значение вероятности вычисляют для частных значений хи-квадрат и соответствующих им величин вероятности P, взятых из таблиц для каждого значения хи-квадрат, полученного по каждому локусу. Величина N в формуле соответствует числу локусов, для которых вычисляют индекс генетической сбалансированности.

Обработав данные по двум популяциям красного степного скота, Г. Симес показал, что величина J достаточно ясно выявляет генетические особенности сравниваемых популяций (табл. 30). Из данных таблицы 30 следует, что обе популяции находятся по восьми локусам в генетическом равновесии, но более сбалансировано стадо молочного типа (на 6,6% больше).

Из приведенных методов сопоставления различных популяций по их структуре наибольшее распространение получили методы Майала — Линдстрема и Гельдермана.

Генетическая сбалансированность двух стад красного степного скота по восьми локусам белков сыворотки крови и молока

Локусы	Животные молочного типа			Животные молочно-мясного типа		
	n	χ^2	P (из таблиц; в %)	n	χ^2	P (из таблиц; в %)
Hb	142	0,000	99,9	141	0,000	99,90
Tf	139	0,170	99,7	138	0,622	96,25
Am	127	0,100	95,0	140	8,679	1,75
Cp	44	0,648	75,0	104	3,679	20,00
Lg	182	6,791	3,75	262	0,072	96,25
La	182	0,010	90,0	262	0,003	95,00
αS_1Cn	101	0,004	99,7	140	0,002	99,90
βCn	101	0,001	98,75	140	0,000	99,90
	$J = \frac{\Sigma P}{N} = 82,72$			$J = \frac{\Sigma P}{N} = 76,12$		

Вместе с тем более правильное суждение об особенностях структуры популяции дало бы комплексное изучение с использованием нескольких рассмотренных выше методов, так как каждый из них имеет свою специфику в выяснении генетической изменчивости популяции и одновременно определенные ограничения.

Примером такого изучения может служить анализ структуры стад черно-пестрого скота опытного хозяйства «Щапово», айрширского скота Первого конного завода Московской области, голландского скота хозяйства «Кленово-Чегодаево» и холмогорского скота учхоза «Леоновское».

Для определения генетического сходства между указанными популяциями была использована формула Животовского и др. (см. стр. 186). При этом вычисляли сводный коэффициент генетического сходства (см. стр. 186).

Генное равновесие в популяции определяли с помощью показателя хи-квадрат, принимая за число степеней свободы количество фенотипов, уменьшенное на число аллелей. Гетерозиготность и гомозиготность устанавливали, выражая соответствующие фенотипы в процентах от общего числа обследованных животных. Средняя гомозиготность по ряду локусов ($\overline{H}$) и коэффициент гомозиготности (SH) по каждому локусу вычисляли по формулам Гельдермана (см. стр. 187).

Был использован тест гетерозиготности, по Робертсону ($T.Г.$). Вычисляют его сопоставлением отношения между эмпирическими ге-

терозиготами и эмпирическими гомозиготами с аналогичным отношением, полученным по теоретическим данным:

$$Т. Г. = \frac{n_{эмп.гет}}{n_{эмп.гомо}} - \frac{n_{теор.гет}}{n_{теор.гомо}} = K_{эмп} - K_{теор},$$

где $n_{эмп.гет}$ — число фактических гетерозигот в популяции; $n_{эмп.гомо}$ — число фактических гомозигот в популяции; $n_{теор.гет}$ — теоретическое число гетерозигот; $n_{теор.гомо}$ — теоретическое число гомозигот.

Коэффициент *Т.Г.* может принимать дробную или целую величину, а может быть выражен в процентах. Он может быть величиной отрицательной, если доля фактических гетерозигот меньше доли теоретических гетерозигот, или положительной, что свидетельствует об избытке гетерозигот.

Чем больше положительная величина *Т.Г.*, тем выше фактическая гетерозиготность популяции по данному локусу по сравнению с теоретической гетерозиготностью; наоборот, чем меньше величина *Т.Г.*, тем меньше гетерозиготность (возможен даже недостаток гетерозигот).

Тест гетерозиготности рассчитывают следующим образом. Например, по локусу βLg насчитывалось 558 гетерозигот и 396 гомозигот. Теоретические их показатели: гетерозигот — 476,9; гомозигот — 377,1. Отсюда соотношение фактических генотипов $K_{эмп} = \frac{558}{396} = 1{,}4091$, соотношение теоретических генотипов $K_{теор} = \frac{476{,}9}{377{,}1} = 0{,}9996$. Следовательно, $Т.Г. = 1{,}4091 - 0{,}9996 = 0{,}4095 = 40{,}95$, т. е. наблюдается избыток гетерозигот.

Предположим далее, что по локусу αS_1Cn фактических гетерозигот насчитывалось 153, фактических гомозигот — 801, теоретических гетерозигот — 163,9, теоретических гомозигот — 790,1. Тогда

$$K_{эмп} = \frac{153}{801} = 0{,}1910,$$

$$K_{теор} = \frac{163{,}9}{790{,}1} = 0{,}2079.$$

Отсюда тест гетерозиготности в локусе αS_1Cn составит $0{,}1910 - 0{,}2079 = -0{,}164 = -1{,}64$, т. е. отмечается недостаток гетерозигот.

Далее при проведении популяционного анализа был вычислен коэффициент гомозиготности по Робертсону. Для этого использовали формулу:

$$Ca = p^2 + q^2 + \cdots,$$

где *Ca* — коэффициент гомозиготности; p^2, q^2 — квадраты частот аллелей локуса.

Для приведенных выше двух локусов величина *Ca* будет равна:

По локусу β Lg: $p = \beta\, Lg^A = 0{,}51$; $q = \beta\, Lg^B = 0{,}49$;

$$Ca = 0{,}51^2 + 0{,}49^2 = 0{,}2601 + 0{,}2401 = 0{,}500;$$

по локусу $\alpha\, S_1Cn$: $p = 0{,}91$; $q = 0{,}09$;

$$Ca = 0{,}91^2 + 0{,}09^2 = 0{,}8281 + 0{,}0081 = 0{,}8362.$$

Таблица 31

Анализ генетической структуры стада черно-пестрого скота опытного хозяйства «Щапово» по десяти полиморфным локусам белков и ферментов крови и белков молока (данные Г. Г. Скрипниченко, 1975)

Локусы	n	Распространение генотипов	Показатели гетерозиготности: гетерозигот	гомозигот	$K=\frac{\text{гет}}{\text{гомо}}$	$Т. Г.=K_{эмп}-K_{теор}$ (%)	степень гомозиготности Ca	Степень реализации возможной изменчивости V	Уровень полиморфности Na	Генетическое равновесие	Доля гомозигот (%)
β Lg	954	Эмп.	558	396	1,4091	+41	0,5001	50,04	2,0	Нет	41,5
		Теор.	476,9	377,1	0,9996						
α S_1Cn	954	Эмп.	153	801	0,1910	−1,64	0,8282	17,2	1,21	Есть	84,0
		Теор.	163,9	790,1	0,2074						
β Cn	954	Эмп.	85	869	0,0978	−1,61	0,8978	10,2	1,11	Нет	91,1
		Теор.	97,5	856,5	0,1139						
ϰ Cn	954	Эмп.	587	367	1,5995	+66,9	0,5180	48,3	1,93	Нет	38,5
		Теор.	459,8	494,2	0,9304						
Tf	666	Эмп.	219	447	0,4822	−40,0	0,5313	47,0	1,88	Нет	67,1
		Теор.	312,2	353,8	0,8824						
Am	657	Эмп.	138	519	0,2659	−11,0	0,5331	46,8	1,88	Нет	79,0
		Теор.	306,8	350,2	0,8761						
Cp	568	Эмп.	57	511	0,1115	−29,5	0,7110	29,0	1,41	Нет	90,0
		Теор.	164,2	403,8	0,4066						
Ca	504	Эмп.	98	406	0,2414	−13,3	0,7275	29,0	1,37	Нет	81,0
		Теор.	137,3	366,7	0,3744						
Pp	342	Эмп.	23	319	0,0721	−16,3	0,8102	19,0	1,23	Нет	93,3
		Теор.	65	277	0,2347						
Es	334	Эмп.	8	326	0,0245	−4,3	0,9353	6,4	1,07	Нет	97,7
		Теор.	21,2	312,8	0,0679						

Средняя гомозиготность ($\overline{H}$): по белкам молока $\overline{H}=0,6374$; по белкам крови $\overline{H}=0,8432$; по 10 локусам $\overline{H}=0,710$.

Степень гомозиготности (SH): по белкам молока $SH=0,3522$; по белкам крови $SH=0,1005$; по 10 локусам $SH=0,2168$.

Таблица 31

Анализ генетической структуры стада черно-пестрого скота опытного хозяйства «Щапово» по десяти полиморфным локусам белков и ферментов крови и белков молока (данные Г. Г. Скрипниченко, 1975)

Локусы	n	Распространение генотипов	Показатели гетерозиготности: гетерозигот	гомозигот	$K = \frac{\text{гет}}{\text{гомо}}$	$Т.Г. = K_{эмп} - K_{теор}$ (%)	степень гомозиготности Ca	Степень реализации возможной изменчивости V	Уровень полиморфности Na	Генетическое равновесие	Доля гомозигот (%)
β Lg	954	Эмп.	558	396	1,4091	+41	0,5001	50,04	2,0	Нет	41,5
		Теор.	476,9	377,1	0,9996						
α S_1Cn	954	Эмп.	153	801	0,1910	—1,64	0,8282	17,2	1,21	Есть	84,0
		Теор.	163,9	790,1	0,2074						
β Cn	954	Эмп.	85	869	0,0978	—1,61	0,8978	10,2	1,11	Нет	91,1
		Теор.	97,5	856,5	0,1139						
ϰ Cn	954	Эмп.	587	367	1,5995	+66,9	0,5180	48,3	1,93	Нет	38,5
		Теор.	459,8	494,2	0,9304						

Tf	666	Эмп.	219	447	0,4822	—40,0	0,5313	47,0	1,88	Нет	67,1
		Теор.	312,2	353,8	0,8824						
Am	657	Эмп.	138	519	0,2659	—11,0	0,5331	46,8	1,88	Нет	79,0
		Теор.	306,8	350,2	0,8761						
Cp	568	Эмп.	57	511	0,1115	—29,5	0,7110	29,0	1,41	Нет	90,0
		Теор.	164,2	403,8	0,4066						
Ca	504	Эмп.	98	406	0,2414	—13,3	0,7275	29,0	1,37	Нет	81,0
		Теор.	137,3	366,7	0,3744						
Pp	342	Эмп.	23	319	0,0721	—16,3	0,8102	19,0	1,23	Нет	93,3
		Теор.	65	277	0,2347						
Es	334	Эмп.	8	326	0,0245	—4,3	0,9353	6,4	1,07	Нет	97,7
		Теор.	21,2	312,8	0,0679						

Средняя гомозиготность ($\overline{H}$): по белкам молока $\overline{H}=0{,}6374$; по белкам крови $\overline{H}=0{,}8432$; по 10 локусам $\overline{H}=0{,}710$.

Степень гомозиготности (SH): по белкам молока $SH=0{,}3522$; по белкам крови $SH=0{,}1005$; по 10 локусам $SH=0{,}2168$.

В последующем анализе показателем состояния популяции служил коэффициент V, означающий степень реализации возможной изменчивости (по Робертсону):

$$V=\left(\frac{1-Ca}{1-\frac{1}{n}}\right)\cdot 100,$$

где n — число обследованных животных.

Для рассматриваемых нами локусов величина V будет следующей:

по локусу β Lq $V=\left(\frac{1-0,500}{1-\frac{1}{954}}\right)\cdot 100=0,5004\cdot 100=50,04;$

по локусу α S_1 Cn $V=\left(\frac{1-0,8362}{1-\frac{1}{954}}\right)\cdot 100=17,20.$

Показателем уровня полиморфности локуса (Na), или показателем числа эффективных аллелей, служит величина, характеризующая количество аллелей, действующих в популяции по данному локусу. Показатель Na вычисляют по формуле Робертсона как величину, обратную коэффициенту гомозиготности:

$$Na=\frac{1}{Ca}=\frac{1}{p^2+q^2+\cdots+z^2}.$$

Предельным значением Na будет величина, характеризующая возможное число действующих аллелей локуса. Так, при двухаллельном локусе $Na=2$, если частота каждого из аллелей равновероятна, т. е. равна 0,5, $Na=\frac{1}{0,5^2+0,5^2}=2$. Если частота аллелей будет иной, например $p=0,3$, $q=0,5$, тогда $Na=\frac{1}{0,3^2+0,5^2}=1,7$, т. е. уровень полиморфности снижается. При трехаллельном локусе предельная величина Na равна 3, при четырехаллельном — 4 (при равновероятностной частоте аллелей). При мономорфном состоянии двухаллельного локуса величина Na будет равна 1, так как в популяции действует аллель одного типа.

Если получаемое при расчетах значение Na меньше предельной его величины, то это свидетельствует о том, что число действующих аллелей в популяции для данного локуса меньше возможного.

В рассматриваемых выше примерах для двух локусов уровень полиморфности будет следующий:

локус β Lg — $Na=\frac{1}{Ca}=\frac{1}{0,5}=2;$

локус αS_1Cn — $Na=\frac{1}{Ca}=\frac{1}{0,8362}=1,21.$

Анализ генетической структуры стада будет более полным, если увеличивается число изучаемых локусов. В таких случаях более четко выступают скрытые от селекционера процессы, приводящие к созданию определенной генетической ситуации в стаде или породе. В этом плане был проведен анализ генетической структуры стада черно-пестрого скота в опытном хозяйстве «Щапово». Изучалось генное состояние по четырем локусам белков молока и по шести локусам белков и ферментов крови (табл. 31).

Выявлено нарушение генного равновесия по девяти локусам и сохранение равновесия по $\alpha S_1 Cn$. Наиболее высока доля гомозигот в локусе эстераз (97,7%), наименьшая гомозиготность отмечалась в локусе $\varkappa$-казеина (38,5%); наблюдается большой избыток гетерозигот.

По сравнению с локусами белков молока по всем локусам ферментов крови популяция более сильно насыщена гомозиготами, при этом наблюдается значительный недостаток гетерозигот.

Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что осуществляемый в стаде отбор и подбор оказывает сильное влияние на популяцию, увеличивая ее «огомозигочивание», особенно явное по ферментным белкам.

Для селекционных целей вывод о структуре популяции должен основываться на анализе структуры конкретного стада, особенно ее динамики по годам, поколениям, а для выявления тенденции в характере происходящих процессов — также на сопоставлении этих показателей с показателями в целом по породе или другим стадам.

Глава VIII

ГЕНЕТИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ АНАЛИЗА ПОПУЛЯЦИЙ ПО КОЛИЧЕСТВЕННЫМ ПРИЗНАКАМ И ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В СЕЛЕКЦИИ

Крупномасштабная селекция скота в племенных и в определенной мере в пользовательных стадах в условиях интенсификации молочного и мясного скотоводства требует повышения генетического уровня в улучшении животных. При этом основная задача заключается в максимальном генетическом совершенствовании животных данной популяции по основным хозяйственным признакам в минимально короткие сроки. Процесс совершенствования генотипов животных в стадах должен быть непрерывным, длящимся из поколения в поколение. Следует вести планомерную племенную работу со всей популяцией, а не только с животными отдельных родственных групп (линия, семейство).

Ниже будут рассмотрены основные положения и параметры популяционной гинетики количественных признаков. При этом следует иметь в виду, что понятие «популяция», применяемое по отношению к сельскохозяйственным животным, объединяет, по выражению Ф. Ф. Эйснера, группу особей, способных при скрещивании между собой к размножению, связанных общностью наследственных структур и условий обитания, характеризующих по основным признакам вид в целом, состоящих из представителей качественно разнородных подгрупп, определяющих ее гетерогенность, а следовательно, способность к эволюции.

В задачу популяционной генетики входит изучение изменений генетической структуры популяции. Структура популяции сельскохозяйственных животных изменяется в процессе микроэволюции пород, отродий, стад под влиянием селекционно-племенной работы, а также под влиянием условий обитания, создаваемых человеком. Действие последних на структуру популяции зависит от того, насколько несходно реагируют на них

особи различных генотипов. Изменение внешних условий, осуществляемое человеком, приводит к смене рангов хозяйственно-важных признаков у животных, в результате чего будет меняться направление искусственного отбора. Отбор может благоприятствовать проявлению у особей признаков одного ранга и устранять из популяции животных с нежелательным в данных условиях рангом признака. Таким образом, искусственный отбор оказывает сильное воздействие на структуру популяции сельскохозяйственных животных.

В зависимости от целей селекции и условий внешней среды (климат, кормление, содержание, технология получения продуктов животноводства) будут изменяться при искусственном отборе и подборе методы разведения, отбора и подбора животных для разведения, интенсивность их выбраковки, завоз племенных особей и т. п. Особенно сильное влияние на генетическую структуру популяции оказывают инбридинг, межпородное и межвидовое скрещивание, в результате чего появляются особи новых типов, расширяется (при скрещивании) или сужается (при инбридинге) генотипическая амплитуда в структуре популяции.

В условиях крупномасштабной селекции и широкого внедрения искусственного осеменения сильное влияние на структуру популяции оказывает завоз племенных производителей или переброска спермы в различные зоны разведения породы. С одной стороны, это служит источником миграционных процессов в популяции, увеличивая диапазон использования желательных генотипов, а с другой — уменьшает численность племенных быков-производителей и количество производителей, оцененных по качеству потомства. В результате поток миграционных источников для генетической изменчивости популяции как бы сужается.

Своеобразно действует на популяции сельскохозяйственных животных мутационный процесс. В естественных условиях мутантные генотипы, не отвечающие сохранению вида, под действием естественного отбора устраняются из популяции. Среди сельскохозяйственных животных мутантные генотипы могут сохраняться в популяции, если они отвечают целям селекции или сцеплены с другими полезными признаками и тем самым косвенно поддерживаются искусственным отбором.

В популяциях сельскохозяйственных животных может проявляться действие как искусственного отбора, осуществляемого в определенных целях, так и естественного отбора, устраняющего менее приспособленные организмы. Если естественный отбор оказывает на популяцию сильное давление, что особенно ярко проявляется при неблагоприятных условиях среды, то в результате его действия эффект селекции снижается или утрачивается. Наиболее велико давление естественного отбора на ранних этапах онтогенеза особей, пока они не оказали влияния на популяцию включением в ее генофонд генотипов потомков.

ПОПУЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

Общие сведения о вероятностях и особенностях варьирования количественных признаков. Количественные признаки детерминируются факторами внешней среды и обусловливаются множественным действием генов. Такого рода двоякое воздействие отражается на особенностях варьирования и наследования количественных признаков, что выявляется на фоне случайностно протекающих процессов генетического и средового характера, которые в конечном счете формируют фенотипическое состояние признака. Особенности наследования и изменчивости количественных признаков выявляются на массовом материале, представляющем генеральную или выборочную совокупность. Массовый материал позволяет выявлять закономерности варьирования признака и получать сведения о вероятностной природе его появления в той или иной его величине.

В массе полигенное наследование потомками количественных признаков носит промежуточный характер по сравнению с показателями признака, свойственными родителям. Аддитивное действие многих генов, влияющих на формирование изменчивости признака, приводит к тому, что распределение членов совокупности по уровню развития признака имеет определенную закономерность, которая может быть выражена коэффициентами при разложении бинома Ньютона $(a+b)^n$, где n — число пар генов, аддитивно влияющих на признак.

Графически эта закономерность выражается кривой нормального распределения членов совокупности по

классам варьирующего признака. Если какие-либо полимерные гены будут оказывать более сильное аддитивное действие на признак, то в результате этого произойдет сдвиг аддитивного действия в их сторону, в результате чего нормальное распределение будет нарушено и превратится в распределение асимметричного или эксцессивного типа.

При изучении структуры популяции генетика опирается в основном на генетико-математический и экспериментально-модельный методы. С помощью генетико-математического метода дают характеристику совокупности животных, составляющих популяцию. Второй метод основывается на моделировании генетического и селекционного процесса в популяции с использованием модельных объектов. Генетико-математический метод позволяет решать ряд задач селекционного значения. Он облегчает оценку генетической структуры популяции по количественным и качественным признакам и позволяет наметить пути управления структурой популяции для повышения хозяйственно-ценных признаков животных. При этом основой генетико-популяционного анализа служит сопоставление признаков родственных особей (родители — дети, сибсы или полусибсы и т. п.).

При генетико-математическом анализе популяций по количественным признакам используют в качестве основных следующие показатели: среднее развитие признака у особей популяции ($\bar{X}$); степень изменчивости признака, выражаемую величинами его фенотипического состояния — σ_P, C_v, σ^2_P; характер варьирования признака (нормальное, биномиальное, асимметричное, эксцессивное, трансгрессивное, пуассоново распределение частот по классам варьирующего признака); величина и направление фенотипических и генетических коррелятивных связей (r_P, r_G); показатель наследуемости (h^2) и повторяемости (r_w) признака; селекционный дифференциал (S); интенсивность селекции (i), эффективность отбора (R или Δ_G); реализованная наследуемость (h^2_r); разложение фенотипической варимансы признака (σ^2_P) на ее составляющие — генотипическую (σ^2_G) и средовую (σ^2_E). При определении этих параметров для количественных признаков используют корреляционный, регрессионный, дисперсионный анализы.

С помощью перечисленных выше статистических показателей выявляют аддитивное действие генов, что позволяет совершенствовать приемы массовой селекции. Эффект массовой селекции в высоко отселекционированных стадах постепенно снижается и требует применения таких ее приемов, которые позволили бы использовать эффект комбинационного действия генотипов родительских особей. Последний основан на проявлении благоприятного селекционного действия на признак сочетаемости генотипов самцов и самок. Этот прием подбора нашел применение в птицеводстве. В скотоводстве комбинационный эффект учитывают в основном при использовании представителей некоторых линий, участвующих в межлинейных кроссах, а также при выявлении и использовании препотентных быков.

Разложение фенотипической изменчивости признака. Фенотипическое варьирование признака выражается варианcой σ_P^2. Фенотипическая варианса отражает действие наследственности и среды на формирование величины признака и на его изменчивость.

Фенотипическая варианса может быть разложена на составляющие ее вариансы — генетическую (σ_G^2) и средовую (σ_E^2). В свою очередь, используя дисперсионный анализ, генетическую вариансу можно также разложить на составляющие и вычленить влияние, оказываемое на изменчивость признака аддитивным действием генов, получая величину σ_A^2. Кроме того, можно вычленить влияние внутриаллельного действия гена (доминирование, сверхдоминирование), вычисляя показатель σ_D^2, а также определить неаллельное взаимодействие генов (σ_J^2). Далее можно разложить средовую вариансу σ_E^2 на вариансу, выражающую влияние постоянного воздействия средового фактора на изменчивость признака, осуществляемое в течение всего онтогенеза животного ($\sigma_{пост}^2$), и вариансу случайных факторов среды, влияющих на признак, т. е. $\sigma_П^2$.

В результате математического разложения фенотипической вариансы на составные вариансы ее формула примет следующий вид:

$$\sigma_P^2 = \sigma_G^2 + \sigma_E^2 = \sigma_A^2 + \sigma_D^2 + \sigma_J^2 + \sigma_{пост}^2 + \sigma_П^2.$$

$\frac{\sigma_A^2}{\sigma_G^2}$ - коэф. аддитивности = [illegible]

Каждое из воздействий на изменчивость признака неодинаково, различна и доля их влияния в общей вариансе. Основная доля генотипической варианс приходится на аддитивную вариансу (σ_A^2). В массовой селекции аддитивная варианса играет важную роль. По ней можно определить эффект селекции при различных типах отбора.

Примером аддитивного действия генов могут служить приведенные ранее данные о том, что комплекс генотипов по нескольким локусам белков и ферментов крови и молока оказывает более сильное совместное действие на уровень молочности коров, чем действие генов одного локуса или простое суммирование действия генов нескольких локусов.

Вместе с тем возможна такая ситуация, когда простое суммарное действие генов нарушается, так как в геноме могут содержаться комбинации не только генов, вызывающих аддитивный эффект, но и генов, обусловливающих эффект неаллельного взаимодействия. В таком случае количественный признак достигает более высокого показателя, чем могло дать простое суммирование аддитивного действия.

Считают, что доля влияния межаллельного действия генов различных локусов незначительна, и ее часто не учитывают. Разложение фенотипической изменчивости признака на генетическую и средовую варианс позволило подойти к таким популяционным параметрам, которые могут быть использованы в селекционной работе.

Лаш предложил оценивать долю генотипического разнообразия признака в общем его фенотипическом разнообразии через коэффициент наследуемости h^2. При этом различают коэффициент наследуемости в узком и широком смысле. Если отнести аддитивную варианс (σ_A^2) к общей фенотипической вариансе (σ_P^2), то получают наследуемость в узком смысле:

$$ch^2 = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_P^2}$$

$$= \frac{\sigma_x^2 - \sigma_z^2}{\sigma_x^2 + \sigma_z^2(n_0 - 1)}$$

$$n_0 = \frac{1}{e-1}\left(N - \frac{\Sigma n_i^2}{N}\right)$$

Если же к общей фенотипической вариансе σ_P^2 относят всю генотипическую варианс (σ_G^2), то это дает

величину коэффициента наследуемости в широком смысле слова (h^2) :

$$h^2 = \frac{\sigma^2_G}{\sigma^2_P}.$$

Величина h^2 показывает долю генотипической изменчивости признака у особей популяции, обусловленную разнообразием их генотипов.

Взаимодействие генотипа со средой вносит в формулу фенотипической вариансы новый компонент, что выражается так:

$$\sigma^2_P = \sigma^2_G + \sigma^2_E + 2Cov_{GE}$$

или

$$\sigma^2_P = \sigma^2_G + \sigma^2_E + 2r_{GE} \cdot \sigma_G \cdot \sigma_E,$$

где σ^2_P — варианса фенотипическая, σ^2_G — варианса генотипическая, σ^2_E — варианса средовая, r_{GE} — коэффициент корреляции между вариацией генотипов и варьирующей средой. Если $r_{GE}=0$, т. е. если связи нет, то формула σ^2_P упрощается:

$$\sigma^2_P = \sigma^2_G + \sigma^2_E.$$

Коэффициенты путей Райта и их использование при анализе генетической изменчивости популяции. Выявление генетической изменчивости признака основывается на определении коэффициента наследуемости. Для получения этого показателя пользуются разными методами. В основу первых исследований коэффициента наследуемости и применения формул для его вычисления был положен метод, предложенный С. Райтом и получивший название метода коэффициентов путей. Этот метод позволяет проанализировать связи между причиной и следствием какого-либо явления.

Метод коэффициентов путей основывается на прямолинейной корреляции переменных величин, между которыми выявляют этот показатель, и на правиле суммирования действия величин связи.

почему только на r, а не на η?

Схематично принцип коэффициентов путей можно представить в следующем виде. Предположим, что рассматриваются два признака — x и y, между которыми существует опосредованная связь, обу-

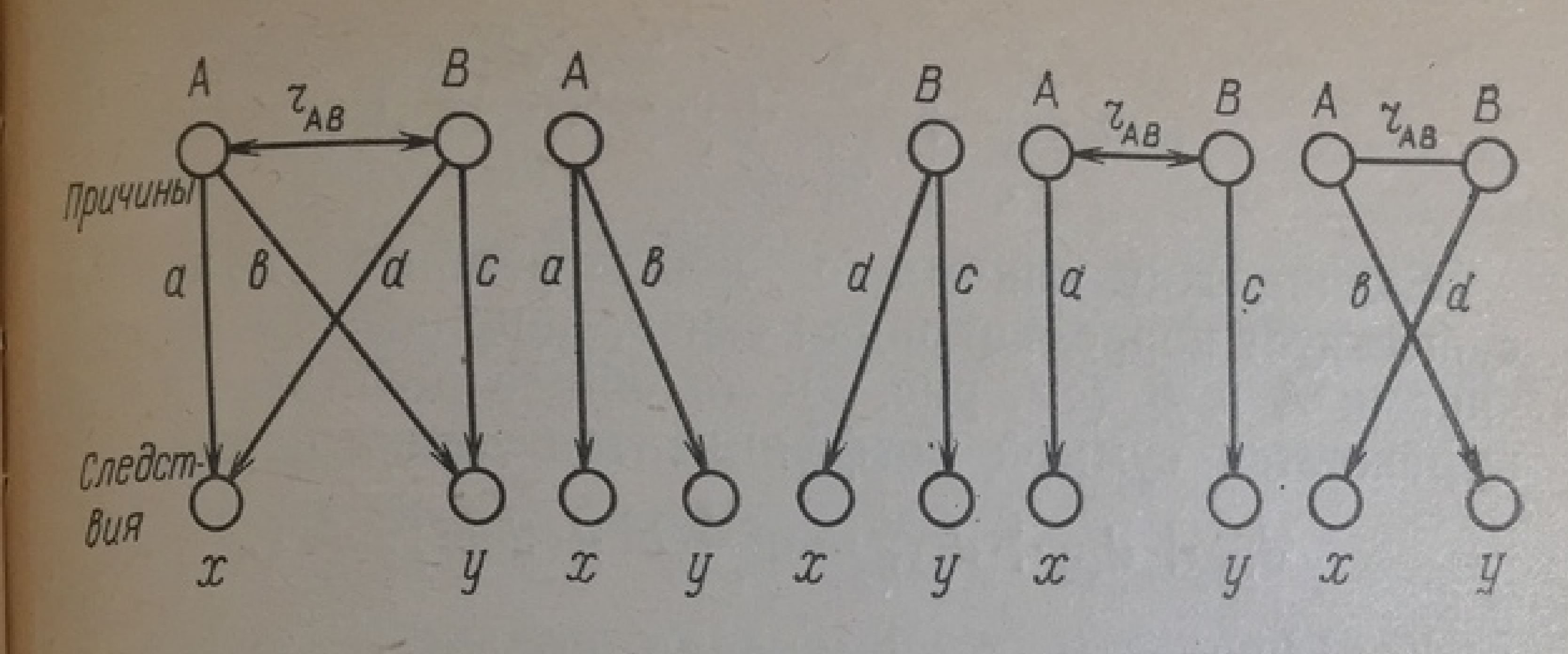


Рис. 9. Схема коэффициентов путей Райта.

словленная действием двух причин A и B. Графически взаимоотношения между признаками x и y изображены на рисунке 9.

Связь между признаками x и y возникает в результате того, что на их варьирование влияют два источника воздействия — A и B, причем последние находятся между собой в коррелятивной связи (r_{AB}), включающейся в общую цепь причинного воздействия на признаки x и y.

Общая схема может быть подразделена на звенья цепей: от причины A к признакам x и y через пути a и b; от причины B к признакам x и y через пути d и c; от причин A и B к признакам x и y через пути a, r_{AB}, c; от причин A и B к признакам x и y через пути b, r_{AB}, d (рис. 9).

Векторы a, b, c, d показывают направление действия причин и являются коэффициентами путей, причем величина каждого из них может быть разной.

Коэффициент пути a измеряет долю влияния причины A на признак x, что можно выразить так: $P(x \leftarrow A) = P_{xA} = a$.

Величину коэффициента пути (a) можно определить через показатели изменчивости в виде отношения среднего квадратического отклонения (σ_{xA}), возникающего у признака x под действием причины A, к среднему квадратическому отклонению, возникающему под влиянием всех причин, т. е. $a = \frac{\sigma_{xA}}{\sigma_x}$, что соответствует $a = \frac{\sigma_A}{\sigma_x}$. Если возвести величину коэффициента пути в квадрат, то, по Райту, это даст новый показатель в виде коэффициента детерминации: $d_{xA} = a^2$.

Сумма коэффициентов детерминации выражает сумму действия всех причин и составляет единицу:

$$d_{xA} + d_{xB} + \cdots + d_{xn} = 1, \text{ или } a^2 + b^2 + \cdots + n^2 = 1,$$

$$\text{или } \frac{\sigma_A^2}{\sigma_x^2} + \frac{\sigma_B^2}{\sigma_x^2} + \cdots + \frac{\sigma_n^2}{\sigma_x^2} = 1.$$

Если между какими-то действующими причинами существует корреляционная связь, например между причинами A и B (см. рис. 9), то общее действие причин выражается суммой коэффициентов детерминации:

$$d_{xA} + d_{xB} + d_{xAB} = a^2 + b^2 + 2abr_{AB} = 1.$$

Коэффициенты детерминации образуют звенья путей связи, которая возникает между признаками x и y. Каждый путь дает связь, которая выражается произведением коэффициентов путей между признаками x и y. В нашем примере (см. рис. 9) это будет означать следующее:

первый путь $x—A—y$; его коэффициент пути равен ab;
второй путь $x—B—y$ » » » » dc;
третий путь $x—A—B—y$ » » » $ar_{AB}c$;
четвертый путь $x—B—A—y$ » » » $dr_{AB}b$.

Сумма произведений всех путей дает коэффициент связи между признаками x и y (т. е. r_{xy}), что выражается уравнением:

$$r_{xy} = ab + dc + ar_{AB}c + dr_{AB} \cdot b.$$

Связь может быть определена в любом звене цепи.

Исходя из коэффициентов путей и коэффициентов детерминации была разработана система использования этих показателей применительно к генетическим вопросам и установлению генетических связей между родственными организмами. Коэффициент детерминации, определяющий долю генетической изменчивости в общей фенотипической изменчивости, выражается через генетический коэффициент детерминации: $d_G = \frac{\sigma_G^2}{\sigma_P^2}$, что представляет собой коэффициент наследуемости (h^2). Детерминация паратипической вариации, обусловленная действием среды, определяется коэффициентом детерминации:

$$d_E = \frac{\sigma_E^2}{\sigma_P^2}.$$

Райт использовал коэффициенты детерминации для определения коэффициента корреляции между генотипом и фенотипом особей популяции. Этот показатель, имеющий важное значение в анализе генетической вариации, определяют по формуле: $r_{GP} = \frac{\sigma_G}{\sigma_P}$. Коэффициент r_{GP} показывает степень связи в распределении особей по их фенотипам и генотипам.

Исходя из указанных статистических параметров, Райт подошел к использованию метода коэффициентов путей для установления связи между фенотипами и генотипами (r_{PG}) родственных животных (матери — дочери, сибсы и т. п.). Такая связь не может быть определена экспериментально; ее устанавливают на массовом материале с применением коэффициентов путей. Разберем использование этого метода на примере связей дочерей и матерей (рис. 10).

В замкнутой цепи связей часть параметров известна, а часть требуется определить. Искомой, в частности, является связь генотипа с фенотипом (r_{GP}). Другие же звенья устанавливают следующим образом: связь генотипов матери и дочери равна коэффициенту корреляции — $r_{GMGD}=0{,}5$, так как половина генотипа определяется матерью, а половина — отцом; коэффициент фенотипической связи (r_{PMPD}) между признаками матерей и их дочерей можно определить по фактическим данным обычным методом вычисления коэффициента корреляции. По системе звеньев, образующих цепь коэффициентов путей, эта связь может быть выражена через произведение всех коэффициентов путей:

$$r_{PMPD} = r_{GP} \cdot r_{GMGD} \cdot r_{GP} = 0{,}5 r_{GP}^2.$$

Отсюда легко определить искомую величину связи генотипа с фенотипом:

$$r_{GP}^2 = \frac{r_{PMPD}}{0{,}5} = 2 r_{PMPD}.$$

Это свидетельствует о том, что связь генотипа с фенотипом равна

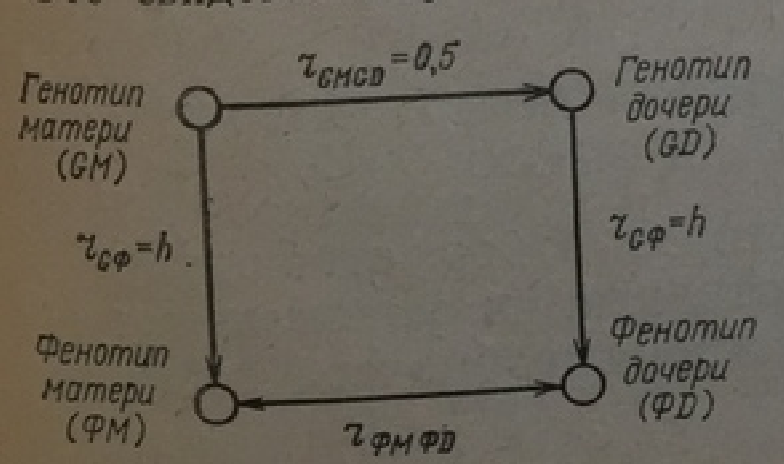


Рис. 10. Схема коэффициентов путей между дочерями и матерями.

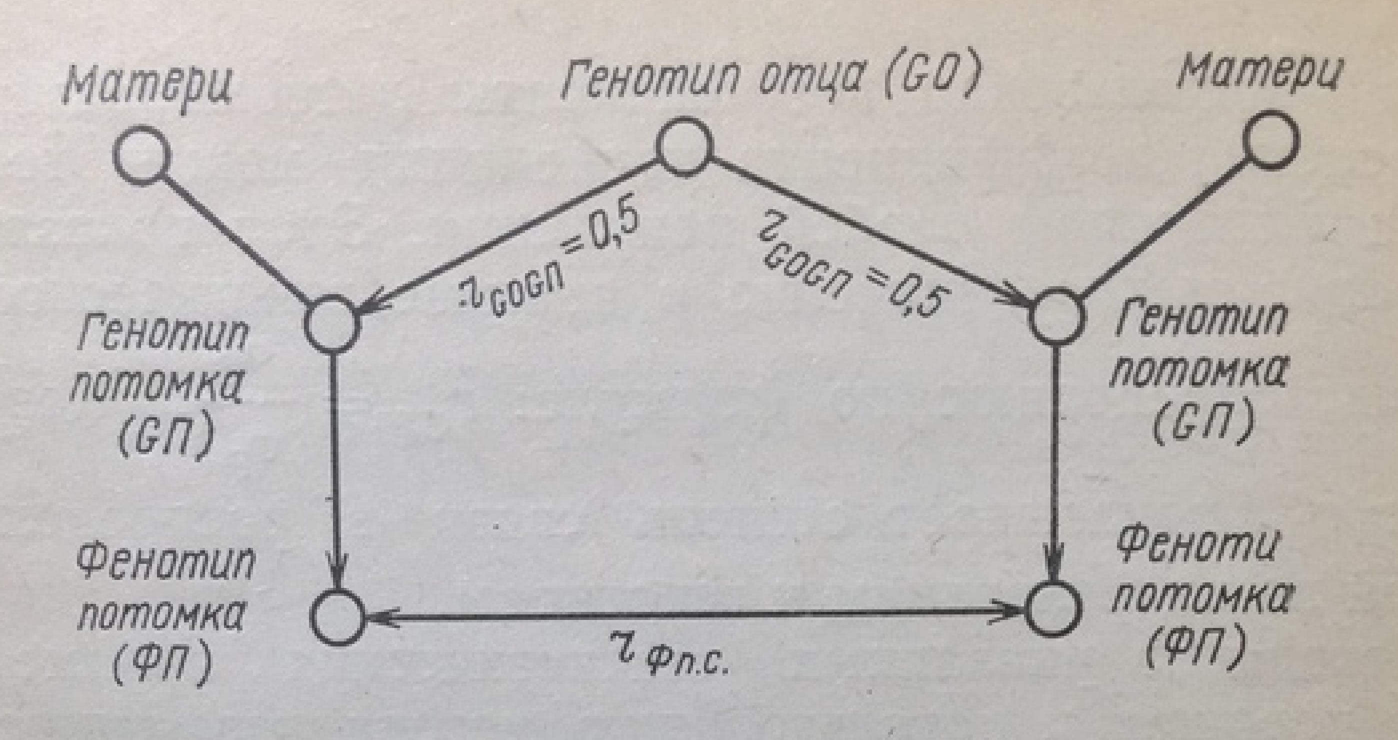


Рис. 11. Схема коэффициентов путей между полусибсами (*п. с.*).

удвоенной величине фенотипического коэффициента корреляции между матерями и дочерями. Обозначая r_{GP} через h, получаем:

$$r_{\text{GP}}^2 = h^2 = 2r_{\text{PMPD}}.$$

Величина h^2 была названа Лашем коэффициентом наследуемости, а по своему математическому содержанию — это коэффициент детерминации фенотипа генотипом. Коэффициент путей между полусибсами по отцу приведены на рисунке 11.

Фенотипическая корреляция между полусибсами ($r_{\text{Рп.с}}$) выражается произведением коэффициентов путей, взятым по всем звеньям замкнутой цепи:

$$r_{\text{Рп.с}} = h \cdot r \cdot r \cdot h = 0{,}5^2 h^2.$$

Отсюда связь генотипа с фенотипом — $h^2 = 4r_{\text{Рп.с}}$, т. е. коэффициент наследуемости, вычисленный через фенотип полусибсов, равен учетверенному коэффициенту корреляции между фенотипическими величинами количественных признаков полусибсов.

Из приведенных выше схем видно, как используются коэффициенты путей при вычислении коэффициента наследуемости через фенотипические показатели родственных животных.

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ОТБОРА НА СТРУКТУРУ ПОПУЛЯЦИИ И СЕЛЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

Выше отмечалось, что существует отбор стабилизирующий, направленный, дизруптивный и уравновешивающий. Каждый из них оказывает своеобразное влияние на структуру популяции.

При стабилизирующем отборе происходит стабилизация селекционного признака, в результате чего среднее его значение остается почти неизменным, а животные с крайним выражением признака устраняются селекцией.

Примером такого отбора крупного рогатого скота является отбор по форме и размеру вымени. В связи с требованием современной технологии животное должно быть приспособленным к машинному доению. Поэтому селекция будет направлена как против недостаточных по размерам вымени и сосков, так и против слишком больших их размеров, поскольку и в том и в другом случае коровы будут непригодны для механического доения. Животных, отклоняющихся по этим признакам от средних величин как в сторону минус-сигм, так и в сторону плюс-сигм, выбраковывают, а в стаде оставляют особей со средними размерами вымени и сосков.

Вместе с тем возможен и дестабилизирующий отбор, что было показано, в частности, работами Д. К. Беляева. Под давлением его нарушаются установившиеся корреляции и создаются новые, приводящие к формированию у особей новых свойств, особенно ценных для целей селекции.

Это было четко показано работами Д. К. Беляева, связанными с селекцией черно-бурых лисиц. В популяции шла селекция на закрепление у особей менее агрессивного типа нервной деятельности, что сопровождалось появлением новых морфологических признаков.

Наиболее широко распространен при селекции сельскохозяйственных животных направленный отбор. В результате такого отбора из популяции устраняются особи с нежелательными отклонениями от средних показателей, что приводит за период ряда поколений к сдвигу средней величины признака в сторону, отвечающую целям селекции.

Дизруптивный отбор заключается в оставлении таких животных для размножения, которые отвечают новым целям селекции.

Так, в условиях новой технологии отбор будет направлен на выявление животных, приспособленных к экстремальным условиям содержания и кормления. Размножать их будут в пределах животных отобранной группы. В результате популяция распадается на особей

двух различных групп — старого и нового типов, которые будут характеризоваться разными особенностями, причем средние показатели селекционируемого признака у них будут разные.

В зарубежных работах проведена классификация селекции с учетом ее особенностей. Выделяют селекцию: по *количеству* селекционируемых *признаков*: *по виду* селекционных *единиц* (особи — при индивидуальной селекции, группы — при селекции по семействам и линиям); *по количеству ступеней отбора* — отбор одноступенчатый, осуществленный однократно, и многоступенчатый, проводимый несколько раз среди животных той же группы (многоступенчатый отбор считается более целесообразным); *по источникам информации*, используемым при отборе, — по личному фенотипу особи, по фенотипу ее родственников (родителей потомков) и комбинированная (по обоим источникам); *по назначению и характеру использования животных* (племенные, пользовательные) с разделением популяции на несколько групп (классов).

Выделяют селекцию в узком и широком смысле. В первом случае выделяют два класса отбора, во втором — больше двух классов.

Хотя такая классификация в значительной мере имеет формальный характер, она помогает выделить элементы, обусловливающие особенности селекционного процесса.

Чтобы проследить микроэволюцию в популяции, необходимо изучать статистические параметры в динамике из поколения в поколение. Такого рода работ в отечественной литературе немного: можно, в частности, сослаться на работы по стаду костромского скота племзавода «Караваево» и по селекции на протяжении многих поколений бурого латвийского скота в некоторых хозяйствах Латвии.

Сравнивать за ряд последовательных поколений показатели животных необходимо в их одинаковые возрастные периоды.

Изменения в популяции по селекционируемому признаку проявляются в виде сдвига средней арифметической этого признака. Эффективность отбора или сдвиг при отборе (или ответ на отбор) выражается величиной R или ΔG, определяемой сравнением в двух смежных поколениях средних величин признака до и после отбора.

Например, среднее значение признака в популяции до отбора равно $\overline{X}_{\text{поп}}$. Из особей популяции отобрали животных родительской группы для получения желательного потомства. Среднее значение признака у особей этой группы ($\overline{X}_{\text{отобр}}$) будет более высоким. Тогда сопоставление $\overline{X}_{\text{поп}}$ с $\overline{X}_{\text{отобр}}$ составит так называемый селекционный дифференциал (S) по родителям: $S=\overline{X}_{\text{отобр}}-\overline{X}_{\text{поп}}$. Он отражает превосходство животных отобранной группы над особями исходной популяции.

Применительно к количественным признакам отбор можно вести лишь по фенотипическому их проявлению. При этом реализуется какая-то часть генотипического детерминирования признака, так как фенотипическое его проявление зависит, с одной стороны, от генотипа, а с другой — от средовых влияний.

При отборе из популяции для дальнейшего размножения ценных животных можно определить селекционный дифференциал как разницу между средним фенотипическим значением признака у животных отобранной группы и средней фенотипической величиной признака у особей исходной популяции. Сравнивая по среднему значению признака особей двух смежных поколений, например потомков, полученных от родителей отобранной группы, с особями исходной (неотобранной) популяции, получают показатель селекционного эффекта (R):

$$R=\overline{X}_{\text{пот.отобр.род}}-\overline{X}_{\text{поп}}.$$

Эту величину обозначают также символом ΔG и называют ожидаемым (теоретическим) селекционным эффектом. Он отражает сдвиг в среднем значении признака за одно поколение.

Величина R дает представление о племенной ценности родителей: чем больше ее средний показатель у потомков, полученных от родителей отобранной группы, по сравнению со средней популяционной, тем выше племенное качество таких родителей. Кроме того, величина R служит показателем эффективности отбора и качества ожидаемого потомства. Тем самым она может быть использована для прогнозирования эффекта селекции по поколениям.

Между величиной R и селекционным дифференциалом S существует определенная зависимость: отношение величины R к величине S служит показателем коэффициента регрессии между детьми и родителями:

$R/S=b$, откуда $R=b\cdot S$. Известно, что коэффициент регрессии отражает величину коэффициента наследуемости (h^2). Подставив в формулу вместо b коэффициент h^2, получим: $R=h^2\cdot S$.

Следовательно, величина селекционного эффекта прямо пропорциональна коэффициенту наследуемости и селекционному дифференциалу и является мерой теоретического эффекта селекции.

Сравнивая средние показатели признака у родительских популяций и у потомков, получают реализованный селекционный эффект R_r. Он может быть выражен абсолютными значениями признака (удой в килограммах, содержание в молоке жира в процентах) или относительными его показателями (в долях или процентах от средних значений у особей исходной популяции).

Сравнивая показатели особей двух смежных поколений со средними популяционными показателями, определяют коэффициент реализованной наследуемости h_r^2 по формуле:

$$h_r^2=\frac{\overline{X}_{пот}-\overline{X}_{поп}}{\overline{X}_{отобр\cdot род\cdot}-\overline{X}_{поп}},$$

где $\overline{X}_{пот}$ — среднее значение признака у потомков, полученных от отобранных для селекции родителей; $\overline{X}_{поп}$ — среднее значение признака у животных исходной популяции; $\overline{X}_{отобр.\ род}$ — среднее значение признака у отобранных родителей.

При $\overline{X}_{пот}-\overline{X}_{поп}=\overline{X}_{отобр.род}-\overline{X}_{поп}$ вся селекционная дифференциация наследуется потомками. Если же $\overline{X}_{пот}-\overline{X}_{поп}=0$, то селекционный дифференциал в потомстве не наследуется и отбор остается безрезультатным.

Если селекция проводится среди особей одного пола, то фактический успех селекции будет в 2 раза меньше возможного. Коэффициент реализованной наследуемости в таком случае приобретает следующий вид:

$$h_r^2=2\cdot\frac{\overline{X}_{пот}-\overline{X}_{поп}}{\overline{X}_{отобр\cdot род\cdot}-\overline{X}_{поп}}.$$

Для селекционной практики и прогнозирования селекционного процесса важную роль играет величина селекционного дифференциала. Зависит она от двух

переменных: степени изменчивости признака и от того, какую долю особей вводят в группу животных, отобранных для селекционных целей. Чем больше величина изменчивости (σ), тем больше значение селекционного дифференциала, чем меньше доля отбираемых для селекции особей, тем больше величина S при одинаковой вариабельности признака.

В селекционной работе с помощью селекционного дифференциала можно решать две задачи: планировать желательный уровень этого показателя и намечать желательную для селекции долю животных, выделяемых из популяции для дальнейшего разведения.

Селекционный дифференциал может быть выражен и в долях σ. В таком случае он приобретает вид так называемого стандартизованного селекционного дифференциала $\frac{S}{\sigma}$, который называют интенсивностью селекции и обозначают символом i: $i=\frac{S}{\sigma_P}$. Отсюда $S=i\sigma_P$.

Подставив это значение S в формулу эффекта селекции, получим:

$$R=i\cdot\sigma_P\cdot h^2.$$

Величина i зависит от того, какая доля особей популяции вошла в группу отобранных животных. Эта величина может быть определена по пербой и второй функциям нормального распределения — $i=f(t):\varphi(t)$ или взята из специальных таблиц. Зная относительное количество особей, отобранных из популяции для размножения, можно определить, на сколько сигм средняя арифметическая признака у животных отобранной группы превышает среднюю арифметическую популяции до отбора $t=(\bar{X}_{отобр}-\bar{X}_{поп}):\sigma_P$.

Эффективность отбора может быть повышена при увеличении коэффициента наследуемости и уменьшении количества отбираемых для этого особей, так как в последнем случае интенсивность отбора увеличивается. Данное положение подтверждается практикой селекционной работы в молочном скотоводстве: строгий отбор быков-улучшателей и применение искусственного осеменения сопровождаются уменьшением количества племенных производителей, однако племенная ценность последних и эффект селекции повышаются.

Вместе с тем при слишком значительном уменьшении количества отобранных производителей снижается генотипическое разнообразие в популяции, что может привести к вынужденному нежелательному инбридингу.

Наследуемость может быть повышена при снижении средовой вариансы признака путем создания оптимальных и стабильных условий кормления и содержания животных.

На интенсивность отбора оказывает влияние количество потомков, оставляемых одной родительской парой, что определяется скоростью их размножения и быстротой селекционной оценки каждого из родителей. В связи с этим при оценке эффекта селекции следует учитывать величину интервала между поколениями, а еще важнее — величину интервала в расчете на единицу времени.

Под интервалом между поколениями имеют в виду период между одинаковыми стадиями жизненного цикла двух последовательных поколений. Практически за интервал между поколениями принимают средний возраст, в котором исходные особи приносят первое потомство.

Для крупного рогатого скота интервал между поколениями (J) составляет в среднем 5 лет (без учета его породной скороспелости и хозяйственной скороспелости). У животных различных пород и стад поколения потомств сменяются через $3^1/_2$—$5^1/_2$ лет. Если требуется определить эффект селекции за год, то пользуются такой формулой: $R = \frac{h^2S}{J}$, т. е. эффект за одно поколение делят на число лет между смежными поколениями. Таким образом, эффект селекции за год тем значительнее, чем больше величина коэффициента наследуемости и величина селекционного дифференциала и чем меньше интервал между поколениями. Если селекцию ведут по признаку, не ограниченному полом (который может быть оценен у быков и коров), то селекционный дифференциал вычисляют для быков (S_s) и для коров (S_f) и из них берут среднее значение, т. е.

$$S_{общ} = \frac{S_s + S_f}{2}.$$

Отсюда

$$R = h^2\left(\frac{S_s + S_f}{2}\right).$$

Если эффект селекции вычисляют по формуле, включающей показатель интенсивности селекции (i), то среднее участие быков и коров в эффекте селекции определяют по такой формуле:

$$R = h^2 \frac{(i_s + i_f)}{2} \sigma_P.$$

Методику практического применения генетико-популяционного анализа рассмотрим на примере стад хозяйств «Кримулда» и «Приекули» и колхоза имени Ленина, в которых разводят бурый латвийский скот. В частности, в хозяйстве «Кримулда» селекционный процесс изучали за период с 1948 по 1969 г. Анализ начинается с показателей продуктивности по годам за указанный период. Все зоотехнические сведения сосредоточены в карточках племенных коров. Из обработки были исключены лактации, в течение которых коровы находились в ненормальном состоянии. Затем были исключены паратипические влияния на показатели молочности коров. Их удои корректировались по каждой лактации с учетом влияния возраста каждого животного, выраженного в показателях высшей лактации (шестой-седьмой), и особенностей календарного года. Использовали также метод комплексных поправочных коэффициентов, по которым в показатели молочной продуктивности коров были внесены поправка на возраст и условия кормления.

Следующий прием состоял в распределении коров по поколениям. Выделяли следующие группы скота и поколения: исходную популяцию (O); дочерей коров исходной популяции — первое поколение; дочерей коров первого поколения — потомки второго поколения и т. д.

Далее анализ состоял в определении селекционного эффекта. При этом для каждого поколения вычисляли среднюю величину признака. Разность между средними значениями признака у особей смежных поколений представляла собой величину реализованного селекционного эффекта. Для тех же поколений определяли теоретический селекционный эффект (умножением на коэффициент наследуемости величины превосходства животных отобранной группы над средним показателем особей исходной группы).

Следующий этап анализа состоял в определении реализованной наследуемости по формуле:

$$h_r^2 = \frac{\overline{X}_{\text{отобр.}} - \overline{X}_{\text{поп}}}{\overline{X}_{\text{отобр.род.}} - \overline{X}_{\text{поп}}}.$$

Коэффициент наследуемости определяли через коэффициент корреляции мать — дочь или через коэффициент регрессии:

$$h_1^2 = 2r_{\text{д/м}} \text{ или } h_2^2 = 2b_{\text{д/м}}.$$

После указанных вычислений определяли продолжительность смены поколений. При этом средний интервал между поколениями (T), выраженный в годах, учитывается как возраст при первом и последующих отелах; принимали во внимание количество отелов и количество родившихся при каждом отеле особей. Величина интервала смены поколений по поколениям составила от 3,4 до 5 лет; в среднем $\overline{T}=4^1/_2$ года.

Все стадо было подразделено на репродуктивные группы: *a* — коровы, выращенные в своем хозяйстве; *b* — коровы, приобретенные в других хозяйствах; *c* — исходная популяция коров для следующего поколения; *d* — матери коров последующего поколения. Статистические параметры сопоставляли по животным репродуктивных групп в разрезе поколений. Это позволило получить показатель сдвига по удою и жирномолочности и тем самым выявить направление и эффект селекции на протяжении шести поколений.

Анализ данных, характеризующих селекционный процесс в хозяйстве «Кримулда» по жирномолочности коров, четко выявил тенденции и эффект селекции по содержанию жира в молоке, роль материнского и отцовского влияния на селекцию, динамику изменчивости признака по поколениям, степень корреляционных связей мать—дочь и уровень реализованного эффекта селекции. Следует отметить, что результаты такого анализа могут служить методическим указанием по проведению популяционного анализа в стаде крупного рогатого скота на фоне динамики селекционных параметров за ряд поколений.

КОЭФФИЦИЕНТ НАСЛЕДУЕМОСТИ

Коэффициент наследуемости (h^2) широко используется при решении ряда селекционных вопросов. Он применяется для характеристики генотипических особенностей группы особей (служит показателем генетической изменчивости популяции); статистической характеристики популяции (показывает, какая доля фенотипической изменчивости обусловлена генотипическим разнообразием особей при аддитивном действии генов на вариабельность количественных признаков); для характеристики средовых воздействий (при небольшой его величине можно сделать заключение о большом влиянии средовых факторов на фенотипическую изменчивость признака). Поэтому по величине коэффициента наследуемости можно предположительно судить об эффективности селекции. Коэффициент наследуемости характеризует генетическую изменчивость признаков. По отношению к разным признакам его величина неодинакова. Коэффициент наследуемости вычисляют по следующим основным формулам:

а) коэффициент наследуемости в узком смысле

$Ch^2 = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_P^2}$ (показывает долю аддитивной варианса признака в общефенотипической вариансе);

б) коэффициент наследуемости в широком смысле $h^2 = \frac{\sigma_G^2}{\sigma_P^2}$ (показывает долю всей генетической изменчивости в общефенотипической).

Коэффициент наследуемости, вычисленный по первой формуле, служит показателем селективной ценности фенотипического значения признака и может измерять его племенное значение, так как определяет возможную силу влияния родителей на признак потомства.

Корреляция между племенным и фенотипическим значением признака может быть выражена коэффициентом корреляции $r_{AP} = \sqrt{h^2}$.

Коэффициент наследуемости представляет собой дробь, которая изменяется в пределах от 0 до 1. Чем больше величина h^2, тем больше количественный признак обусловлен генотипической изменчивостью популяции. При этом исходят из того, что популяция является панмиктической.

Более высокое значение h^2 свидетельствует о том, что массовая селекция по данному признаку будет эффективной, а низкие его показатели — о большом влиянии средовых факторов, снижающих эффект селекции. Однако при вычислении коэффициента наследуемости через удвоенный коэффициент корреляции между фенотипическими признаками родителей и потомков или через учетверенный коэффициент корреляции между полусибсами нередко получают биологически абсурдные его величины — отрицательные или превышающие единицу.

Причины получения абсурдных величин h^2 могут быть следующими:

1. Недостаточный объем выборки.
2. Взаимодействие генотипа со средой, при котором ранги родителей и детей при смене условий изменяются по-разному, приводя к отрицательному коэффициенту корреляции между родственниками.
3. Межаллельные взаимодействия генов, доминирование, сверхдоминирование, эпистаз, оказывающие бо-

лее сильное влияние на признак, чем аддитивное действие генов.

4. Нарушение равновесного состояния популяции под влиянием инбридинга или отбора, при которых вычислять h^2 нецелесообразно.

5. Популяция родителей не является случайной выборкой.

6. Вычисление коэффициента наследуемости различными методами.

Разработаны новые методы вычисления h^2, устраняющие получение абсурдных его показателей.

Использование регрессии для определения коэффициента наследуемости

При анализе популяции сельскохозяйственных животных приходится сталкиваться с нарушением тех условий, которые требуются для вычисления h^2. К таким нарушениям относятся следующие: давление отбора и инбридинга на популяцию; неодинаковая степень отбора среди мужских и женских родителей; уменьшение изменчивости признака в группе отобранных животных по сравнению с популяцией в целом и по сравнению с его изменчивостью у потомков, еще не прошедших отбор; не случайный, а планомерный подбор родительских особей для размножения; корреляция между фенотипами спариваемых родителей. Чтобы устранить влияние некоторых из этих нарушений, при вычислении h^2 используют формулу, в которую вводят не коэффициент корреляции, а коэффициент регрессии (b или R) между родственными животными (матери—дочери, отцы—сыновья). Регрессия почти полностью обусловлена генетической изменчивостью родителей и потомков. Формула h^2 с использованием коэффициента регрессии:

$$h^2 = 2b_{\text{Д/М}},$$

где b — коэффициент регрессии показателей потомков на показатели матерей.

Если коэффициент наследуемости вычислить по регрессии мать — дочь в пределах потомства одного производителя, то это выражает аддитивную долю наследуемости, причем коэффициент регрессии будет равен:

$$b = 0,5 \frac{\sigma_{\text{A}}^2}{\sigma_{\text{P}}^2}.$$

Использование дисперсионного анализа для определения коэффициента наследуемости

Дисперсионный анализ позволяет вычленить из общей изменчивости признака ту долю изменчивости, которая обусловлена воздействием одного или нескольких факторов, а также учесть долю влияния случайных и неучитываемых факторов. К основным элементам дисперсионного анализа относятся: величина варьирующего признака по градациям учтенных факторов; дисперсии * (C) варьирующего признака ($C_{\text{у}}$ — общая, $C_{\text{х}}$ — факториальная, C_z — случайная); число степеней свободы (df или ν) для каждого фактора; доля влияния (η^2) каждого учтенного и случайных факторов на вариабельность признака; варианса (σ^2) для каждого учтенного и случайных факторов; критерий достоверности Фишера (F), показывающий, достоверно ли влияние фактора на варьирование признака.

В результате дисперсионного анализа устанавливают, влияют ли (и насколько сильно) учтенные факторы на изменчивость признака и достоверно ли это влияние.

Дисперсионный анализ, разработанный Фишером, нашел широкое применение при решении ряда генетических вопросов, в том числе и для вычисления коэффициента наследуемости.

Для проведения дисперсионного анализа исследуемый материал (показатели варьирующего признака у особей выборки) оформляют в виде таблицы статистического (дисперсионного) комплекса, графы которой обозначают градации (классы) по каждому учтенному фактору.

Дисперсионные комплексы различаются по своей структуре. Они могут быть одно-, двух-, трехфакторными и т. д., при большом и малом числе наблюдений, для количественных и качественных признаков. Различают комплексы с фиксированными или варьирующими градациями. Могут быть комплексы иерархические, в которых градации одного фактора сопряжены с градациями другого фактора по принципу иерархии.

---

* Этот термин и его обозначение введены Н. А. Плохинским. Математики называют его суммой квадратов отклонений — $\Sigma(x-\overline{X})^2$ и обозначают символами ms.

Для дисперсионного анализа используют нулевую гипотезу, утверждающую, что учтенный фактор (А, или В, или С и т. д.) не влияет на изменчивость признака. Для отбрасывания нулевой гипотезы необходимо, чтобы критерий достоверности $F_э$, полученный при обработке конкретного комплекса, был выше теоретического (табличного) значения F_m при уровне значимости 0,05 (или при вероятности 0,95) или меньшем уровне (0,01; 0,001).

Для обработки однофакторного комплекса используют рабочие формулы, позволяющие вычислить дисперсии*: $C_у$ (общая), $C_х$ (общефакториальная), C_z (дисперсия от неучтенных и случайных факторов). После вычисления дисперсий составляют уравнение: $C_у = C_х + C_z$.

Определив величины дисперсий, переходят к вычислению остальных параметров. Величину коэффициента наследуемости определяют, исходя из величины η^2. Следовательно, коэффициент наследуемости будет выражаться

$$h^2 = \frac{C_х}{C_у}.$$

Эта формула, предложенная Н. А. Плохинским, нашла широкое применение в практике зоотехнических и генетических исследований. Однако, по мнению ряда ведущих специалистов в области биометрии (П. Ф. Рокицкий, В. Ю. Урбах, З. С. Никоро и др.), этот прием вычисления h^2 считается неправильным, а теоретические и биометрические концепции — ошибочными.

Правильнее определять коэффициент наследуемости, исходя из разложения среднего квадрата и получения величин σ^2, F и h^2 иным способом. В таком случае учитывается сложная природа среднего квадрата (ms). При фиксированных градациях он может быть разложен на следующие два компонента: σ_e^2 и $\varkappa^2$. Тогда параметры, оцениваемые средним квадратом при однофакторном комплексе, будут следующие.

Фактор А: оцениваемые параметры $\sigma_e^2 + n\varkappa^2$, их случайные отклонения σ_e^2.

---

* Формулы для вычисления дисперсий имеются в пособиях по биометрии.

Здесь n — число наблюдений по всем градациям; σ_c^2 — варианса от случайных факторов:

$$\varkappa^2 = \frac{ms_A - ms_e}{n},$$

где ms_A — средний квадрат по фактору A; ms_e — средний квадрат по случайным воздействиям.

При однофакторном комплексе градациями для вычисления служат родители данного пола.

Если, например, определяют коэффициент наследуемости жирномолочности дочерьми разных быков, то градациями будут служить быки, от которых получены дочери.

Для вычисления коэффициента наследуемости применяют и двухфакторные комплексы, одним фактором которых служат градации производителей, а другим — коровы, которых осеменяли спермой отобранных для этого быков. В данном случае мы имеем дело не с простым двухфакторным комплексом, а с иерархическим.

Для иерархических комплексов характерно то, что градации одного фактора в них соподчинены с градациями другого фактора. Так, градациям быков соответствуют определенные градации коров, осемененных их спермой, а градации коров сопряжены с полученными от них потомками, наследуемость признака которых изучают. Следовательно, в иерархических комплексах нет свободного сочетания градаций одного фактора с градациями другого, а наблюдается иерархическая сопряженность (рис. 12).

Здесь иерархия направлена от градаций быков к коровам и далее к потомкам.

Особенность иерархических комплексов заключается в том, что в отличие от простых комплексов взаимодействие факторов A и B не вычленяется отдельно, а входит в дисперсию фактора B. Далее средовая варианса σ_e^2 здесь имеет сложную природу, так как в нее входит не только варьирование, обусловленное средой и случайными факторами, но и генотипическая вариация, вызываемая расщеплением среды сибсов. Из-за сложной структуры σ_e^2 в таких комплексах обозначают через σ_w^2.

Дисперсионный анализ в таких иерархических комплексах можно выполнить по рабочим формулам, взятым из соответствующих пособий.

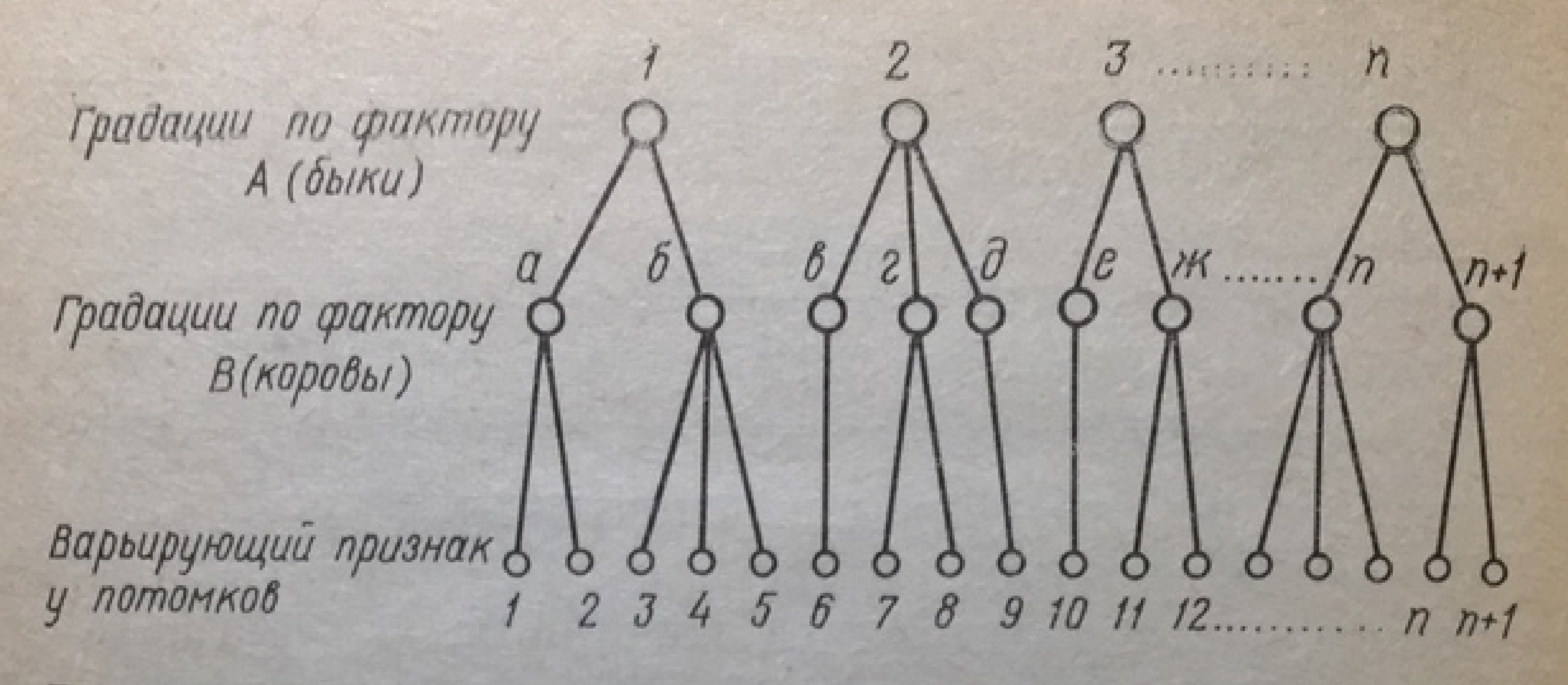


Рис. 12. Схема двухфакторного иерархического комплекса.

Если в стаде применяется инбридинг, то при вычислении коэффициента наследуемости в формулу вводят соответствующее уточнение, учитывающее влияние инбридинга на наследуемость. В случае, когда используют коэффициент корреляции между особями родственных групп, формула коэффициента наследуемости в узком смысле принимает следующий вид:

$$C^2h^2 = 2r_{\text{Д/М}} \frac{\sqrt{(1+F_{\text{М}})(1+F_{\text{Д}})}}{1+F_{\text{М}}+2F_{\text{Д}}},$$

где $r_{\text{Д/М}}$ — коэффициент корреляции между показателями дочерей и матерей; $F_{\text{М}}$ и $F_{\text{Д}}$ — коэффициенты инбридинга соответственно в материнском и в дочернем поколениях.

Если коэффициенты инбридинга по матерям и дочерям близки, т. е. $F_{\text{М}}=F_{\text{Д}}$, то формула упрощается:

$$C^2h^2 = 2r_{\text{Д/М}} \frac{1+F}{1+3F}.$$

Уменьшая генетическое разнообразие популяции, инбридинг приводит к снижению коэффициента наследуемости, что может быть учтено в следующей формуле:

$$h_t^2 = \frac{h_0^2(1-F_t)}{1-h_0^2 F_t},$$

где h_0^2 — коэффициент наследуемости в исходной популяции до проведения отбора; F_t и h_t^2 — коэффициенты

инбридинга и наследуемости в период применения в популяции инбридинга.

Коэффициент наследуемости многогранен, так как в нем отражается и специфичность наследуемости различных признаков и особенности каждой популяции, обусловленные ее структурой, сформированной под влиянием подбора и отбора различных типов. Генотипическая структура популяции и особенности средовых факторов оказывают влияние на величину h^2. В результате для одних и тех же признаков его величина, вычисленная в разных стадах, будет неодинаковой (с довольно большой амплитудой колебаний). Поэтому h^2 может характеризовать конкретную популяцию в определенных условиях ее обитания; вычисленные его показатели могут иметь селекционное значение только для данной популяции.

КОЭФФИЦИЕНТ ПОВТОРЯЕМОСТИ

При селекции животных по какому-либо признаку прибегают к многократным его измерениям, на основании чего далее определяют объединенный показатель, на который ориентируются при селекционной работе.

Так, по месячным удоям определяют молочность коровы за лактацию, по удоям за отдельные лактации — наивысший удой за лактацию; по ежемесячным показателям жирности молока определяют среднее содержание жира за лактацию и т. п.

Для селекционной оценки иногда используют показатели признака, взятые за какой-то укороченный отрезок продуцирования коровы.

Например, молочную продуктивность коров за лактацию устанавливают по величине удоев за первые месяцы лактации или не по высшей, а по первой лактации.

Чем меньше меняются показатели продуктивности в отдельные периоды, тем правильнее будет суждение о продуктивной ценности животного, сделанное по показателям за отчетный период. Это особенно важно в тех случаях, когда необходимо ускорить селекционную оценку животных.

Например, для ускоренного определения племенных качеств ремонтных быков прибегают к их оценке по продуктивности дочерей за укороченный отрезок лактации.

Таким образом, в селекционных целях важное значение имеет постоянство в величине селекционируемого признака в различные промежутки времени.

Для определения постоянства признака используют так называемый коэффициент повторяемости признака (r_w), предложенный Лашем. Вычисляют его различными методами. Наиболее простой метод состоит в вычислении коэффициента корреляции между последовательными измерениями признака. При другом способе r_w вычисляют с помощью дисперсионного анализа, в ходе которого получают внутригрупповой коэффициент корреляции, входящий в формулу коэффициента повторяемости.

Коэффициент повторяемости изменяется в пределах от 0 до 1. Чем больше его величина приближается к единице, тем выше постоянство признака, тем точнее его оценка, сделанная по показателям за укороченные периоды, и тем эффективнее будет отбор по таким показателям, особенно при ускоренной оценке животных.

Коэффициент повторяемости используют для оценки доли генотипического разнообразия признака у особей популяции в общей фенотипической изменчивости признака. Но в его структуру, кроме генотипического разнообразия, входит и некоторая часть постоянно действующих паратипических влияний на особь.

Коэффициент повторяемости сопряжен с коэффициентом наследуемости, он всегда имеет большую величину, чем коэффициент наследуемости.

Коэффициент повторяемости имеет следующие особенности и свойства:

1. r_w является верхней границей h^2. Поэтому он служит завышенной оценкой генетического разнообразия. Он не может быть меньше h^2.

2. r_w измеряет степень постоянства проявления величины признака во временном плане и может служить критерием при раннем отборе животных. Чем выше его величина, тем надежнее суждение о том, что животные, оцененные по первым измерениям признака, будут сохранять эту оценку при последующих измерениях.

3. r_w может быть использован в качестве критерия надежности применяемых поправочных коэффициентов (поправка на возраст, на условия кормления и т. п.). Введение поправочных коэффициентов уменьшает компонент случайного паратипического влияния и тем самым увеличивает коэффициент повторяемости. Если после внесения поправочных коэффициентов значение r_w осталось таким же, каким оно было до внесения по-

правок, то это свидетельствует о неэффективности поправок. В таких случаях их можно не применять, что упрощает проведение селекционного анализа.

4. r_w может служить мерой ошибки опыта (или измерения). Если, например, при анализе проб молока на содержание в нем жира будет получено высокое значение r_w, то это свидетельствует о большой точности анализа.

При вычислении величины r_w дисперсионным методом структура дисперсионного комплекса может быть более простой, т. е. однофакторной, или более сложной, т. е. двухфакторной.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ МЕЖДУ ПРИЗНАКАМИ

Начало изучению генетической обусловленности связи между признаками было положено Хайзелем в 1943 г. При этом разработка теории базировалась на таких статистических показателях, как σ, ковarианса между признаками x и y — $Cov_{xy}=\Sigma(x-\overline{X})(y-\overline{Y})$, коэффициент корреляции — r_{xy} и компоненты общей варианcы — $\sigma_P^2=\sigma_G^2+\sigma_E^2$.

Корреляции между признаками могут иметь разную природу. Два признака могут быть, например, связаны между собой наследственным фактором в виде плейотропного или сцепленного наследования. Кроме того, корреляция между признаками может быть обусловлена влиянием внешней среды.

Корреляцию между признаками выявляют по фенотипическому их состоянию и по величине коэффициента корреляции между ними.

Генетические корреляции* между признаками x и y соответствуют ковариансе между ними, обусловленной аддитивным компонентом наследственности (r_A). Остальная часть корреляции между признаками включает корреляции, вызванные воздействием среды и неаддитивного действия генов (r_E).

Основная формула фенотипической корреляции основывается на включении в нее показателя ковариации, т. е. через сопряженное варьирование признаков

---

* Техника вычисления генетических корреляций описана в работах Хейзеля (1943), Джонсона (1957), Джонсона и Форта (1960).

$Cov=\Sigma(x-\bar{x})(y-\bar{y})=\Sigma xy-n\bar{x}\bar{y}=K_xK_y(\Sigma pa_xa_y-nb_xb_y)$

x и y, и выражается общеизвестной формулой коэффициента корреляции:

$$r_{Pxy} = \frac{Cov_{Pxy}}{\sigma_{Px}\,\sigma_{Py}} = \frac{\Sigma\,(x-\overline{X})\,(y-\overline{Y})}{\sigma_{Px}\,\sigma_{Py}}.$$

Фенотипическая ковarианса равна сумме генетической (Cov_A) и негенетической (Cov_E) коварианс. Отсюда коэффициент фенотипической корреляции может быть выражен так:

$$r_{Pxy} = \frac{Cov_A + Cov_E}{\sigma_{Px}\,\sigma_{Py}}.$$

В этой формуле может быть преобразован числитель: так как $h^2 = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_P^2}$, то $\sigma_A^2 = h^2\sigma_P^2$ или $\sigma_P^2 = \frac{\sigma_A^2}{h^2}$, но поскольку $e^2 = 1 - h^2$, то $\sigma_E^2 = e^2\sigma_P^2$. Значит, $\sigma_P^2 = \frac{\sigma_E^2}{e^2}$.

Извлекая корень из этих дисперсий, получаем:

$$\sigma_P = \frac{\sigma_A}{h} = \frac{\sigma_E}{e}.$$

Дальнейшее преобразование дает следующую формулу фенотипического коэффициента корреляции:

$$r_{Pxy} = h_x h_y \frac{Cov_A}{\sigma_{Ax}\,\sigma_{Ay}} + e_x e_y \frac{Cov_E}{\sigma_{Ex}\,\sigma_{Ey}}.$$

Отсюда $r_{Pxy} = h_x h_y r_A + e_x e_y r_E$.

Если наследуемость признака мала, то фенотипическая корреляция в основном определяется воздействием среды. Селекция по обоим признакам в таком случае будет малоэффективной. Если же генетическая корреляция между признаками x и y велика и наследуемость каждого из них высокая, то селекция животных по этим признакам даст эффект.

Генетическая (r_{Gxy}) и средовая (r_{Exy}) корреляции могут быть неодинаковыми не только по величине, но и по знакам (+ или —). Последнее свидетельствует о том, что влияние на изменчивость признака генетиче-

ских факторов и факторов среды обусловлено разными физиологическими процессами.

Так как из-за двойной природы фенотипической корреляции предсказать по ее показателю эффект селекции затруднительно, то весьма важно определить генетическую корреляцию между признаками. Для этих целей используют фенотипические показатели признаков животных родственных групп. Коэффициент генетической корреляции (r_{Gxy}) определяют по фенотипическим показателям коррелируемых признаков у родственных особей. При этом вычисляют так называемую кроссковариансу: при обработке используют показатели признака x у родителей и умножают на значение признака y у потомков, т. е. прибегают к перекрестному перемножению показателей: $x_{М} \cdot y_{Д}$, $y_{М} \cdot x_{Д}$.

Например, если требуется определить величину генетической корреляции между удоем (x) и жирномолочностью (y) коров, то произведение этих признаков по типу кроссковариации будет следующим: $x_{\text{удой М}} \cdot y_{\text{жирномол. Д}}$ и $y_{\text{жирномол. М}} \cdot x_{\text{удой Д}}$.

Кроссковарианса равна половине генетической коварианса двух признаков $\left(\frac{1}{2} Cov_{А}\right)$. Для формулы генетической корреляции между признаками x и y вычисляют также ковариансы отдельно по каждому признаку родителей и потомков.

Окончательная формула коэффициента генетической корреляции между признаками будет следующей:

$$r_{А} = \frac{Cov_{xy}}{\sqrt{Cov_{xx}\, Cov_{yy}}}$$

где Cov_{xy} — кроссковарианса; Cov_{xx} и Cov_{yy} — ковариансы одноименных признаков потомков и родителей.

Например, Cov_{xx} — коварианса удоев дочерей и матерей; Cov_{yy} — коварианса жирномолочности дочерей и матерей.

Коэффициент генетической корреляции связан с большой величиной статистической ошибки, которую вычисляют по формуле, предложенной Ривом и Робертсоном:

$$m_{r_G} = \frac{1 - r_{А}^2}{\sqrt{2}} \sqrt{\frac{\sigma^2_{h^2_x} \cdot \sigma^2_{h^2_y}}{h^2_x\, h^2_y}}.$$

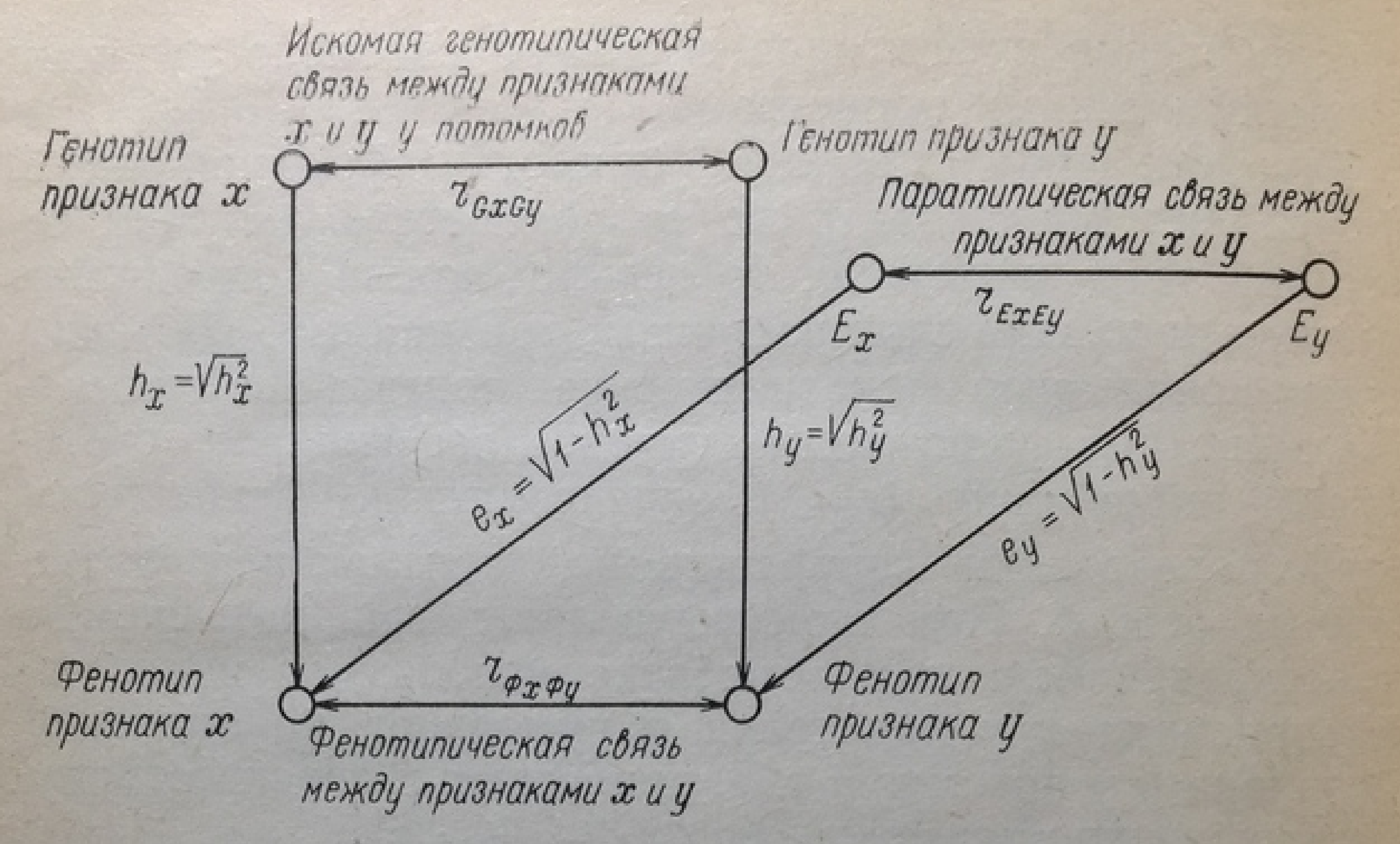


Рис. 13. Схема коэффициентов путей при определении генетического коэффициента корреляции.

Коэффициенты генетических корреляций вычисляют двумя способами. Первый из них, разработанный Хейзелем, основан на определении четырех фенотипических корреляций между потомками и родителями (матери — дочери или отцы — сыновья), второй — на разложении фенотипической вариансы (σ_P^2) и ковариансы (Cov_P) на генетические и средовые компоненты с помощью дисперсионного и ковариансного анализов, предложенных Фишером, Лернером и Лашем.

Первый способ. Формула Хейзеля предусматривает использование четырех фенотипических коэффициентов корреляции (или регрессии): $r_{хДхМ}$ и $r_{уДуМ}$ — между одноименными признаками матерей и дочерей, а также $r_{хДуМ}$ и $r_{уДхМ}$ — между признаками x и y матерей и дочерей. Здесь $x_Д$ и $y_Д$ — два корреляционных признака у дочерей, а $x_М$ и $y_М$ — соответствующие признаки у матерей.

Формула эта основывается на представлениях, исходящих из теории коэффициентов путей Райта. Генетические корреляции между признаками потомков графически изображены на рисунке 13.

Учитывая, что на фенотипическое проявление связи между признаками влияют генотипическая обусловленность признака, а также среда, на приведенной выше

схеме показаны пути, соединяющие оба признака с факторами воздействия (генотип, среда). Известно, что сумма квадратов всех путей равна единице, т. е. h^2+ $+e^2=1$, откуда $e^2=1-h^2$. Связь между признаками выражается произведением коэффициентов путей. Это означает, что связь между фенотипами признаков равна сумме произведений коэффициентов путей, идущих через генотипы и через факторы среды: $r_{PxPy}=$ $=r_{GxGy}h_xh_y+r_{ExEy}e_xe_y$.

Здесь влияние на фенотипическую корреляцию осуществляется через звенья генотипических путей ($h_xr_{GxGy}h_y$) и звенья паратипических воздействий ($e_xr_{ExEy}e_y$). Величины h_x и h_y — это коэффициенты путей от генотипа к фенотипу признака; r_{GxGy} — генетическая корреляция между признаками; e_x и e_y — коэффициенты путей средовых воздействий; r_{ExEy} — паратипическая корреляция между признаками, обусловленная общими факторами среды.

Проследить коэффициенты путей и коэффициенты корреляции между признаками дочерей и матерей, что требуется для формулы генетических корреляций на основе фенотипических связей между матерями и дочерями, можно на следующей схеме (рис. 14).

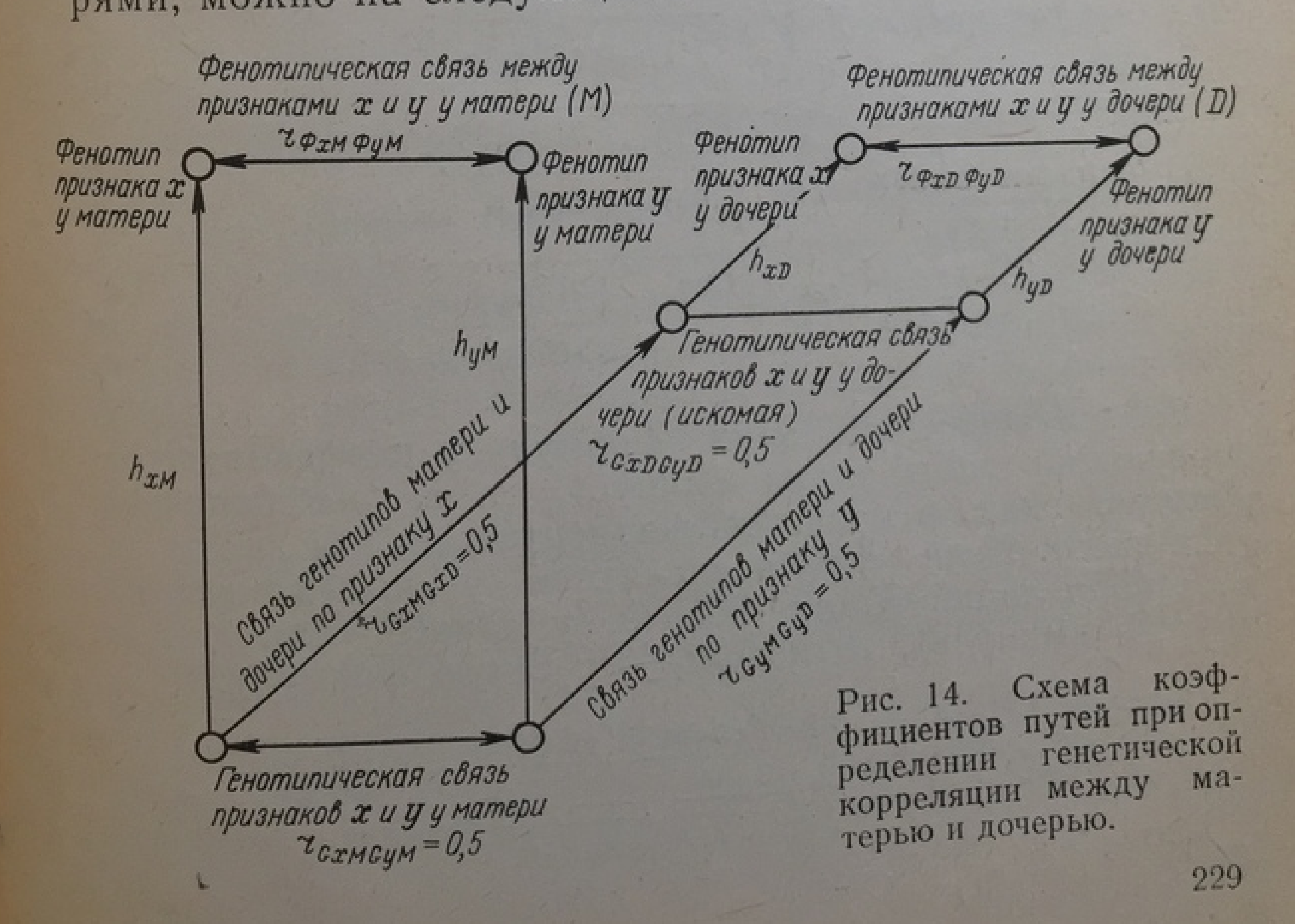


Рис. 14. Схема коэффициентов путей при определении генетической корреляции между матерью и дочерью.

В приведенной выше схеме $h_{хМ}$ и $h_{уМ}$ — генетические коэффициенты корреляции между фенотипом и генотипом по разноименным признакам матерей; $h_{хД}$ и $h_{уД}$ — тоже у дочерей.

При использовании коэффициентов путей для вывода формулы генетических корреляций между признаками исходят из следующих допущений:

1. Коэффициент генетической связи разноименных признаков у дочерей равен такому же коэффициенту у матерей, т. е. $r_{GхДGуД} = r_{GхМGуМ}$.

2. Коэффициенты путей (h) от генотипа к фенотипу признака у дочерей и матерей одинаковы, т. е. $h_{хД} = h_{хМ}$, $h_{уД} = h_{уМ}$.

3. Генетическая связь одноименных признаков дочерей с одноименными признаками их матерей одинакова и равна 0,5, т. е. $r_{GхДGхМ} = r_{GуМGуМ} = 0{,}5$.

4. Среда на генетические связи для групп матерей и дочерей не оказывает влияния, т. е. равна нулю.

Для определения генетической корреляции (r_{Gxy}) между признаками x и y по частным фенотипическим коэффициентам корреляции используют формулы:

$$r_{Gxy} = \sqrt{\frac{r_{хДуМ} \cdot r_{уДхМ}}{r_{хДхМ} \cdot r_{уДуМ}}};$$

$$r_{Gxy} = \sqrt{\frac{b_{хДуМ} \cdot b_{уДхМ}}{b_{хДхМ} \cdot b_{уДуМ}}};$$

$$r_{Gxy} = \sqrt{\frac{Cov_{хДуМ} \cdot Cov_{уДхМ}}{Cov_{хДхМ} \cdot Cov_{уДуМ}}}.$$

Если в числителе этих формул у коэффициентов корреляций стоят знаки «минус», т. е. наблюдается обратная связь в кросскоэффициентах, то эти знаки не учитывают. Если же в числителе у коэффициентов кросскорреляций знаки разные (у одного «плюс», а у другого «минус»), то используют такую формулу:

$$r_{Gxy} = \frac{\frac{r_{хДуМ} + r_{уДхМ}}{2}}{\sqrt{r_{хДхМ}\, r_{уДуМ}}}.$$

В знаменателе и у одного и у другого коэффициентов корреляций должны стоять знаки «плюс», в противном случае пользоваться формулами для вычисления коэффициента генетической корреляции нельзя.

Отрицательная связь между одноименными признаками дочерей и матерей, т. е. между $x_Д$ и $x_М$ (или $y_Д$ и $y_М$), свидетельствует о сильном взаимодействии генотипа со средой или о сложном, а не аддитивном наследовании. В таком случае формула Хейзеля непригодна.

При **втором способе** вычисления генетической (и паратипической) корреляции прибегают к однофакторному дисперсионному и ковариансному анализам на группах полных сибсов; при этом используют формулу:

$$r_{GxД\,GyД} = \frac{Cov_{dxy}}{\sqrt{\sigma^2_{dx}\,\sigma^2_{dy}}}.$$

Коэффициент же паратипической корреляции вычисляют таким же дисперсионно-ковариансным анализом по формуле:

$$r_{ExEy} = \frac{Cov_{Exy}}{\sqrt{\sigma^2_{Ex}\,\sigma^2_{Ey}}} = \frac{Cov_{Jxy}\,Cov_{dxy}}{\sqrt{\left(\sigma^2_{Jx} - \sigma^2_{dx}\right)\left(\sigma^2_{Jy} - \sigma^2_{dy}\right)}}.$$

При сравнении генетических и фенотипических корреляций оказывается, что они близки по величине или генетические корреляции несколько выше фенотипических.

Зная генетические корреляции, можно прогнозировать изменение одного признака при отборе животных по другому признаку. При этом возникает вопрос: как будет изменяться признак y, если связанный с ним признак x подвергался отбору? Подобные вопросы часто возникают в процессе селекционной работы с молочным скотом.

Например, известна прямая связь между жирномолочностью и содержанием белка в молоке. Отбор животных ведут, как правило, по показателям жирномолочности. Но при этом важно знать, какой селекционный эффект будет получен в отношении содержания белка в молоке.

Чтобы выявить это, исходят из формул эффективности отбора. Если отбор шел по признаку x, то эффективность его можно выразить уравнением: $R_x = ih_x\sigma_{Ax}$.

Коррелированная эффективность признака y будет составлять:

$$CR_y = ih_x \sigma_{Ax} r_A \frac{\sigma_{Ay}}{\sigma_{Ax}} = ih_x r_A \sigma_{Ay}.$$

Заменив σ_{Ay} на $h_y \sigma_{Py}$, получим коррелированную эффективность отбора признака y, выраженную формулой: $CR_y = ih_x h_y r_A \sigma_{Py}$, т. е. селекционный эффект по признаку y при отборе животного по признаку x может быть определен, если известна наследуемость признаков x и y, их генетическая корреляция и интенсивность отбора.

Косвенный отбор (например, признака x по признаку y) часто оказывается более эффективным, чем отбор по каждому признаку отдельно. Результативность косвенного отбора может быть выражена отношением:

$$\frac{CR_x}{R_x} = \frac{i_y h_y r_A \sigma_{Ax}}{i_x h_x \sigma_{Ax}} = r_A \frac{i_y}{i_x} \cdot \frac{h_y}{h_x}.$$

Косвенный отбор более эффективен при высокой наследуемости признака, по которому он непосредственно ведется, и при высоком коэффициенте генетической корреляции.

По показателям генетических корреляций и наследуемости можно прогнозировать ожидаемый эффект селекции при разных условиях среды, в которых ведется отбор.

Если, например, генетические корреляции между признаками высокие, то ранги признаков у особей, находящихся в лучшей или худшей среде, при смене условий среды будут сохраняться. Если же генетическая корреляция между признаками мала, то при изменении условий ранги признаков, селекционируемых в разных условиях среды, меняются и показатели признаков будут неодинаковые. Следовательно, эффективность отбора будет выше, если он ведется в тех же условиях, в каких должна существовать популяция.

Селекцию сельскохозяйственных животных по нескольким признакам можно вести последовательно, т. е. вначале по одному, затем по другому, а далее по третьему признаку, или одновременно по всем этим признакам. В последнем случае из стада выбраковывают особей, даже если они не удовлетворяют требованиям по одному из одновременно селекционируемых признаков.

Отбор одновременно по нескольким признакам более сложен, но он дает более ценные результаты. Для упрощения задачи при одновременной селекции по нескольким признакам используют так называемые сводные индексы. В таком сводном индексе должно быть запрограммировано в какой-то форме представительство каждого отдельно взятого селекционируемого признака.

Разработаны способы определения таких индексов с привлечением показателей коварианс, коэффициентов наследуемости, коэффициентов генетической корреляции. Основной при двух признаках будет следующая формула сводного индекса:

$$J = P_x + wP_y,$$

где J — индекс, которым оценивается особь по двум признакам; P_x и P_y — фенотипические значения признаков; w — коэффициент для пересчета фенотипического значения признака y.

Использование сводного селекционного индекса J в качестве показателя для отбора дает приближенное представление о селекционном значении животных, отбираемых по нескольким признакам.

При одновременном и длительном отборе по двум признакам может наступить отрицательная генетическая корреляция между отбираемыми признаками. Это объясняется тем, что гены, плейотропно действующие на оба признака в направлении отбора, будут быстро и в сильной степени стабилизироваться, в результате чего их доля в варьировании сокращается. В то же время гены, плейотропно, но разнонаправленно влияющие на признаки, будут в более слабой степени подвержены отбору и дольше сохранят свой промежуточный уровень частот. Ими и будет в большей мере обусловлена ковариация, а это приведет к тому, что генетическая корреляция между признаками перейдет в отрицательную связь. В результате даже при высоком значении h^2 одновременный отбор по таким плейотропным генам не даст селекционного эффекта. Следовательно, для практики селекционной работы важно знать направление генетической корреляции и ее величину, особенно потому, что даже при высокой генетической корреляции между признаками их фенотипическая корреляция мо-

жет быть близка нулю, вследствие чего по ней нельзя судить об истинной, генетически обусловленной корреляции между признаками. Таким образом, фенотипическая корреляция между признаками ненадежна в качестве показателя для прогноза эффективности селекции по двум признакам, вовлеченным в систему отбора.

Изложенные выше методы популяционного анализа вскрывают характер варьирования и уровень развития признаков у животных различных групп и их популяциях. Разложение фенотипической изменчивости на генетическую и средовую позволяет определить генетическую детерминацию варьирования признака, выявить степень его наследуемости и постоянство. Генетические корреляции между признаками позволяют уточнять эффект селекции при отборе животных одновременно по нескольким признакам. Используя арсенал популяционных параметров и методы генетико-статистического анализа, можно определять эффективность селекции животных за одно или несколько поколений, выявлять слабые ее места, прогнозировать направление и эффект селекции на перспективу.

Таким образом, при использовании генетико-статистического анализа можно совершенствовать методы селекции и повышать ее эффект. В задачу ближайшего будущего входит разработка методов популяционного анализа и приемов селекции, обеспечивающих использование неаддитивной наследственности и комбинационного подбора.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

К главе I

Генетические основы селекции животных. М., «Наука», 1969.
Гистоны и перенос генетической информации. М., «Мир», 1968.
Ингрем В. Биосинтез макромолекул. М., «Мир», 1966.
Кендрью Д. Нить жизни. М., «Мир», 1968.
Маркет К., Уршпрунг Г. Генетика развития. М., «Мир», 1972.
Материалы (тезисы) 2-го съезда генетиков и селекционеров. М., 1972,
Молекулярные механизмы генетических процессов. М., «Наука», 1972.
Пехов А. П. Введение в молекулярную генетику. М., «Медицина», 1973.
Сент Г. Молекулярная генетика. М., «Мир», 1974.
Смаль Ф. Механизмы наследственности. М., «Мир», 1966.
Харрис Г. Основы биохимической генетики человека. М., «Мир», 1973.
Хартман Ф., Саскайнд З. Действие гена. М., «Мир», 1966.

К главе II

Мэзия Д. Митоз и физиология клеточного деления. М., 1963.
Соунсон К., Мерц Т., Янг В. Цитогенетика.

К главе III

Дубинин И. П., Глембоцкий Я. Л. Генетика популяций и селекция. М., «Наука», 1967.
Меттлер Л., Грегг Т. Генетика популяций и эволюция. М., «Мир», 1972.
Оно С. Генетические механизмы прогрессивной эволюции. М., «Мир», 1973.
Уильямсон М. Анализ биологических популяций. М., «Мир», 1975.

К главе IV

Генетика и новые методы селекции молочных пород скота. М., «Колос», 1970.
Генетический полиморфизм групп крови и белков у сельскохозяйственных животных. Дубровицы, ВИЖ, 1969.
Иммуногенетика и применение ее в животноводстве. Т. XVIII, вып. VII, Одесса, 1969.
Исследования по иммуногенетическому полиморфизму сельскохозяйственных животных. Дубровицы, ВИЖ, 1972.
Колесник, Сокол. Иммуногенетические системы крови. Киев, 1972.
Матоушек И. Группы крови крупного рогатого скота. Киев, «Урожай», 1964.

Проблемы генетики, селекции и иммуногенетики животных. М., «Наука», 1972.
Тихонов В. Н. Использование групп крови при селекции животных. М., «Колос», 1967.
Фтюденберг Х. Пинк И., Стайтес Д. Ванг А. Введение в иммуногенетику. М., «Мир», 1975.

К главе V

Визнер Э. Лейкозы крупного рогатого скота. М., Сельхозиздат, 1963.
Кох, Фишер, Шуман. Наследственная патология сельскохозяйственных животных, 1957.
Современные данные о лейкозе сельскохозяйственных животных, М., 1969.
Хатт Ф. Б. Наследственная устойчивость домашних животных к заболеваниям.

К главам VI и VII

Ниль Д. и Шэлл У. Наследственность человека. М., 1958.

К главе VIII

Грислис З. А. Генетико-популяционное изучение селекционного процесса в молочном стаде. Канд. диссертация, М., 1972.
Ильинский А. Д. Оценки генетических параметров и их использование при отборе в заводском стаде молочного скота. Докт. диссертация, Кострома, 1971.
Лепер П. Р., Никоро З. С. Генетико-математические основы оценки племенных качеств животных. Новосибирск, «Наука», 1966.
Меркурьева Е. К. Биометрия в селекции и генетике сельскохозяйственных животных. М., «Колос», 1972.
Никоро З. С., Стакан Г. А., Харитонова З. Н., Васильева Л. А., Гинзбург Э. Х., Решетникова Н. Ф. Теоретические основы селекции животных. М., «Колос», 1968.
Плохинский Н. А. Наследуемость. М., 1964.
Рокицкий П. Ф. Введение в статистическую генетику. Минск, 1974.
Шталь В., Раш Д., Шиллер Р., Вахал Я. Популяционная генетика для животноводов-селекционеров. М., «Колос», 1973.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ИБ № 813

Евгения Константиновна Меркурьева

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СЕЛЕКЦИИ В СКОТОВОДСТВЕ

Редактор *А. И. Заварский*

Художественный редактор *Б. К. Дормидонтов*

Технический редактор *А. Л. Янчова*

Корректор *В. Л. Непомнящая*

Сдано в набор 12/VIII 1976 г. Подписано к печати 1/XII 1976 г. Формат $84 \times 108^1/_{32}$. Бумага тип. № 2. Усл.-печ. л. 12,6 Уч.-изд. л. 13,56. Изд. № 191. Тираж 15 000 экз. Заказ № 677. Цена 57 коп.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос», 103716, ГСП, Москва, К-31, ул. Дзержинского, д. 1/19

Владимирская типография Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли 600610, гор. Владимир, ул. Победы, д. 18-б.

57 коп.